

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

# **Conjuntivite em Animais de Companhia**

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

**Mariana Inês Pereira Coelho Gonçalves**

Orientador: Professora Dra. Maria João Miranda Pires

Co-orientador: Dr. Hugo Corte Real Vilhena



VILA REAL, 2013

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

# **Conjuntivite em Animais de Companhia**

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

**Mariana Inês Pereira Coelho Gonçalves**

Orientador: Professora Dra. Maria João Miranda Pires

Co-orientador: Dr. Hugo Corte Real Vilhena



VILA REAL, 2013

O conteúdo do presente trabalho é da inteira responsabilidade do autor.

Aos meus pais e ao meu mano Guilherme,  
pelo apoio e amor incondicional.

“Escolhe um trabalho de que gostes, e não terás que trabalhar nem um dia na tua vida.”

Confúcio

## AGRADECIMENTOS

À professora Dra. Maria João Pires, por ter aceitado ser minha orientadora, pela disponibilidade, críticas e sugestões, que tanto contribuíram para a realização desta dissertação.

Ao Dr. Hugo Vilhena, por me ter orientado durante o estágio no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, por me ter aconselhado na decisão do tema da dissertação, e pela disponibilidade e ajuda na realização deste trabalho.

Ao professor Dr. Luís Cardoso, por gentilmente me ter facultado bibliografia utilizada neste trabalho.

A todos os meus amigos de Vila Real e colegas de curso, por me acompanharem nesta verdadeira aventura que durou cinco anos... Obrigada por estarem presentes nos melhores momentos e nos menos fáceis, passando pela praxe, jantaras, semanas académicas... até às alturas stressantes das frequências e às noites de estudo mal dormidas... Porque, mais do que colegas, foram verdadeiros amigos, alguns quase família, quando as saudades da família verdadeira apertavam.

Aos meus amigos de Viseu, por me acompanharem há já tantos anos e por continuarem a estar presentes e a serem tão importantes na minha vida.

À equipa do Hospital Veterinário Tutti Natura, pela amizade e por tudo o que me ensinaram. Obrigada por confiarem em mim e pelas oportunidades que me proporcionaram. Sem dúvida que, muito do que sei, o devo a vós.

Um grande “saludo” a toda a equipa do Hospital Clínic Veterinari da Universidade Autónoma de Barcelona. Obrigada pelos dois meses fantásticos que passei na vossa companhia. Souberam partilhar os vossos conhecimentos, a vossa cultura e a vossa amizade.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Baixo Vouga e colegas de estágio, fico grata por me terem recebido tão bem e por todos os conhecimentos que me transmitiram. Foram cinco meses extremamente profícuos, tanto a nível profissional como pessoal.

Por fim, mas não por último, à minha família; avós, tios, primos, padrinhos, afilhado, mano Gui... e, em especial, aos meus pais, pela educação que me deram, pelo exemplo de vida que sempre foram e serão, por me mostrarem que, na vida, nada se alcança sem esforço e dedicação.

Às minhas queridas avós... Como gostava que ainda estivessem presentes para me poderem ver concluir este curso, com o mesmo orgulho que revelaram quando me viram entrar na Universidade.

## RESUMO

A conjuntivite é a doença ocular mais frequentemente diagnosticada em Medicina Veterinária, tanto em cães como em gatos. O facto de a conjuntiva ser uma membrana mucosa tão exposta a agentes externos faz com que esteja bastante suscetível a sofrer lesões, com conseqüente inflamação. Nesta dissertação abordam-se os diferentes tipos de conjuntivite, que são classificados de acordo com a sua etiologia. No Hospital Veterinário do Baixo Vouga, durante o período de estágio, foram acompanhados diversos casos clínicos de conjuntivite. A seleção dos quatro animais incluídos nesta dissertação teve como intuito eleger uma amostra de casos distintos de conjuntivite, alguns de etiologia bastante frequente e outros de etiologia menos frequente. O primeiro caso clínico refere-se a uma conjuntivite parasitária, por *Thelazia* spp., num cão; o segundo é um caso de queratoconjuntivite iatrogénica, num cão, secundária à administração de trimetoprim-sulfametoxazol; o terceiro aborda uma conjuntivite neonatal, num gato com infeção respiratória superior; por último é discutido um caso clínico de conjuntivite alérgica, num cão com historial de hipersensibilidade.

A conjuntivite é efetivamente uma doença ocular muito frequente em cães e gatos, como se comprovou pelo número de casos observados no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, durante o período de estágio. Além disso, a maioria das conjuntivites pode ser eficazmente tratada, sobretudo quando diagnosticada precocemente. Uma boa anamnese e um exame oftalmológico detalhado são, muitas vezes, suficientes para obter um diagnóstico. Em alguns casos é necessária a utilização de outros exames complementares para obter um diagnóstico etiológico, fundamental para se aplicar um tratamento adequado.

**Palavras-chave:** conjuntivite; cão; gato; sinais clínicos; diagnóstico; tratamento.

## ABSTRACT

Conjunctivitis is the most common ocular disease in Veterinary practice, both in cats and dogs. As the conjunctiva is a mucous membrane such exposed to external agents, it is very susceptible to suffer lesions, with consequent inflammation. In this dissertation different types of conjunctivitis, classified according to their etiology, are discussed. In the Hospital Veterinário do Baixo Vouga several clinical cases of conjunctivitis were followed during the internship period. The selection of the four animals included in this dissertation aimed to elect a sample of different cases of conjunctivitis, some of quite common etiology and other of less common etiology. The first one relates to a parasitic conjunctivitis, for *Thelazia* spp., in a dog.; the second is a case of iatrogenic keratoconjunctivitis in a dog, secondary to administration of trimethoprim-sulfamethoxazole; the third discusses a neonatal conjunctivitis in a cat with upper respiratory infection; at last a case of allergic conjunctivitis, in a dog with history of hypersensitivity, is discussed.

Conjunctivitis is effectively a very common eye disease in dogs and cats, as it was evidenced by the number of cases seen at the Hospital Veterinário do Baixo Vouga, during the internship period. Furthermore, most conjunctivitis may be effectively treated, especially if diagnosed early. A complete medical history and detailed ophthalmic examination are often enough for diagnosis. In some cases it is necessary to perform other exams to obtain an etiologic diagnosis, essential to apply proper treatment.

**Keywords:** conjunctivitis; dog; cat; clinical signs; diagnosis; treatment.

## ÍNDICE GERAL

|  | Página |
|--|--------|
| <b>Introdução</b> .....  | 1      |
| <b>Revisão bibliográfica</b> .....                                   | 2      |
| <b>1. Conjuntiva</b> .....   | 2      |
| 1.1. Anatomia e fisiologia.....                                      | 2      |
| 1.2. Flora fisiológica.....  | 4      |
| <b>2. Conjuntivite</b> .....   | 6      |
| 2.1. Resposta celular na conjuntivite .....                          | 6      |
| 2.2. Sinais clínicos .....   | 7      |
| 2.2.1. Hiperémia conjuntival .....                                   | 8      |
| 2.2.2. Corrimento ocular.....  | 9      |
| 2.2.3. Quemose .....   | 9      |
| 2.2.4. Hemorragia conjuntival e subconjuntival .....                 | 10     |
| 2.2.5. Formação de folículos.....                                    | 10     |
| 2.2.6. Prurido .....   | 11     |
| 2.2.7. Dor .....   | 11     |
| 2.2.8. Unilateral/bilateral .....                                    | 11     |
| 2.3. Diagnósticos diferenciais.....                                  | 11     |
| 2.4. Métodos de diagnóstico .....                                    | 12     |
| 2.4.1. Cultura conjuntival.....                                      | 13     |
| 2.4.2. Citologia conjuntival .....                                   | 14     |
| 2.4.3. Biópsia conjuntival .....                                     | 14     |
| 2.4.4. Reação em cadeia da polimerase (PCR) .....                    | 15     |
| 2.5. Tratamento geral da conjuntivite .....                          | 15     |
| 2.5.1. Antibióticos.....   | 15     |
| 2.5.2. Corticosteróides .....  | 16     |
| 2.5.3. Agentes de limpeza ocular .....                               | 16     |
| 2.5.4. Estabilizadores de mastócitos e antihistamínicos tópicos..... | 16     |
| 2.6. Complicações.....   | 17     |
| 2.6.1. Simblefaron.....  | 17     |
| 2.6.2. Sequestro corneal .....                                       | 17     |
| 2.6.3. Úlcera corneal .....  | 17     |
| 2.6.4. Queratoconjuntivite seca.....                                 | 17     |
| <b>3. Classificação das conjuntivites</b> .....                      | 18     |
| 3.1. Conjuntivite infecciosa.....                                    | 18     |

|   |    |
|---|----|
| 3.1.1. Conjuntivite bacteriana.....   | 18 |
| 3.1.2. Conjuntivite vírica.....   | 19 |
| 3.1.2.1. Conjuntivite vírica canina .....   | 19 |
| 3.1.2.2. Conjuntivite vírica felina .....   | 20 |
| 3.1.3. Conjuntivite por <i>Chlamydomphila felis</i> .....   | 23 |
| 3.1.4. Conjuntivite por <i>Mycoplasma</i> sp. ....  | 24 |
| 3.1.5. Conjuntivite por <i>Rickettsia rickettsi</i> e por <i>Ehrlichia</i> .....  | 25 |
| 3.1.6. Conjuntivite parasitária.....  | 26 |
| 3.1.7. Conjuntivite micótica .....  | 27 |
| 3.1.8. Conjuntivite neonatal.....   | 27 |
| 3.2. Conjuntivite não infecciosa.....   | 28 |
| 3.2.1. Conjuntivite alérgica.....   | 28 |
| 3.2.2. Conjuntivite lígnea.....   | 30 |
| 3.2.3. Conjuntivite folicular .....   | 31 |
| 3.2.4. Conjuntivite eosinofílica.....   | 32 |
| 3.2.5. Conjuntivite lipogranulomatosa .....   | 33 |
| 3.2.6. Conjuntivite associada a deficiência lacrimal (Queratoconjuntivite Seca) ...   | 34 |
| 3.2.7. Conjuntivite secundária a irritação física ou química .....  | 35 |
| 3.2.8. Conjuntivite associada à aplicação de fármacos .....   | 36 |
| <b>Casos clínicos</b> .....   | 37 |
| Caso clínico nº1 – Conjuntivite parasitária.....  | 39 |
| Caso clínico nº2 – Queratoconjuntivite seca induzida por sulfonamidas.....  | 46 |
| Caso clínico nº3 – Conjuntivite neonatal .....  | 56 |
| Caso clínico nº4 – Conjuntivite alérgica.....   | 65 |
| <b>Conclusão</b> .....  | 69 |
| <b>Bibliografia</b> .....   | 70 |
| <b>Anexo I – Poster apresentado no IX Congresso Hospital Veterinário Montenegro – Medicina e Cirurgia Felina (23 e 24 de Fevereiro de 2013)</b> ..... | XI |

## ÍNDICE DE FIGURAS E TABELAS

|   |    |
|---|----|
| Figura 1. Áreas da conjuntiva .....   | 2  |
| Figura 2. Hiperémia dos vasos conjuntivais num cão com uveíte .....   | 8  |
| Figura 3. Corrimento mucopurulento num cão diagnosticado com queratoconjuntivite seca ..  | 9  |
| Figura 4. Quemose exuberante e hiperémia num gato, secundárias a uma agressão por outro gato .....                                | 10 |
| Figura 5. Hemorragia conjuntival de origem traumática .....   | 10 |
| Figura 6. Colheita de amostras para cultura conjuntival .....   | 13 |
| Figura 7. Biópsia conjuntival .....   | 15 |
| Figura 8. Conjuntivite bacteriana aguda .....   | 18 |
| Figura 9. Conjuntivite associada ao vírus da esgana canino .....  | 19 |
| Figura 10. Conjuntivite herpética felina.....   | 21 |
| Figura 11. Conjuntivite por <i>Chlamydomphila felis</i> .....   | 23 |
| Figura 12. Conjuntivite por <i>Mycoplasma</i> sp. ....  | 24 |
| Figura 13. Conjuntivite num cão com Erliquiose Monocítica Canina .....  | 25 |
| Figura 14. Conjuntivite parasitária por <i>Thelazia callipaeda</i> num cão .....  | 26 |
| Figura 15. Conjuntivite parasitária por <i>Thelazia callipaeda</i> num gato .....   | 27 |
| Figura 16. Conjuntivite neonatal .....  | 28 |
| Figura 17. Conjuntivite alérgica .....  | 29 |
| Figura 18. Conjuntivite lígnea .....  | 30 |
| Figura 19. Conjuntivite folicular .....   | 31 |
| Figura 20. Conjuntivite eosinofílica .....  | 32 |
| Figura 21. Conjuntivite lipogranulomatosa.....  | 34 |
| Figura 22. Conjuntivite num cão diagnosticado com QCS .....   | 35 |
| Figuras 23 e 24. Hiperémia conjuntival ligeira, mais marcada no canto lateral; blefarite ligeira e corrimento ocular seroso ..... | 40 |
| Figura 25. <i>Thelazia</i> spp. ....  | 41 |
| Figura 26. Síndrome de Horner, no olho esquerdo .....   | 41 |
| Figura 27. Sinais de dor ocular .....   | 46 |
| Figura 28. Olho direito .....   | 48 |
| Figura 29. Olho esquerdo .....  | 48 |
| Figura 30. Olho esquerdo .....  | 48 |
| Figura 31. Úlcera indolente no olho esquerdo .....  | 50 |
| Figura 32. Queratotomia em grade.....   | 50 |
| Figuras 33 e 34. Aspetto do olho direito e do olho esquerdo após tratamento.....  | 51 |

|  |    |
|--|----|
| Figura 35. Gato com conjuntivite neonatal.....                           | 56 |
| Figura 36. Simblefaron e tecido de granulação corneal.....               | 58 |
| Figuras 37 e 38. Aspeto do olho direito, após 30 dias de tratamento..... | 59 |
| Figura 39. Cão com conjuntivite alérgica.....                            | 65 |
| Figura 40. Olho vermelho.....  | 66 |
| Figura 41. Hiperémia conjuntival, blefarite subtil e epífora.....        | 66 |
|  |    |
| Tabela 1. Resposta celular associada a conjuntivites específicas.....    | 7  |
| Tabela 2. Agentes irritantes que provocam conjuntivite.....              | 36 |
| Tabela 3. Casuística de casos de conjuntivite.....                       | 37 |
| Tabela 4. Resultados do 1º exame oftalmológico.....                      | 39 |
| Tabela 5. Resultados do 1º exame oftalmológico.....                      | 47 |
| Tabela 6. Resultados do 1º exame oftalmológico.....                      | 56 |
| Tabela 7. Resultados do exame oftalmológico.....                         | 66 |

## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS, SÍMBOLOS OU ACRÓNIMOS

% – percentagem

® – símbolo de marca registada

G - gauge

mg – miligrama

ml – mililitro

mm – milímetros

min – minuto

QCS – queratoconjuntivite seca

FHV-1 – herpesvírus felino tipo 1

PCR – Reação em cadeia da polimerase

IFA – Imunofluorescência indireta

HVBV – Hospital Veterinário do Baixo Vouga

## INTRODUÇÃO

No que se refere ao tema da dissertação, a escolha do tema “Conjuntivite em Animais de Companhia” deve-se ao facto de esta ser considerada a doença ocular mais frequente em Medicina Veterinária, tanto em cães como em gatos. O objetivo principal deste trabalho foi o de desenvolver e consolidar conhecimentos sobre conjuntivite em cães e gatos, através do acompanhamento de casos clínicos. Para isto foram estabelecidos objetivos mais específicos: o acompanhamento de todos os procedimentos clínicos e meios complementares de diagnóstico, do tratamento e da evolução clínica dos casos observados; e a interpretação de todos os dados clínicos, para cada caso, e a sua comparação com a informação disponível na bibliografia.

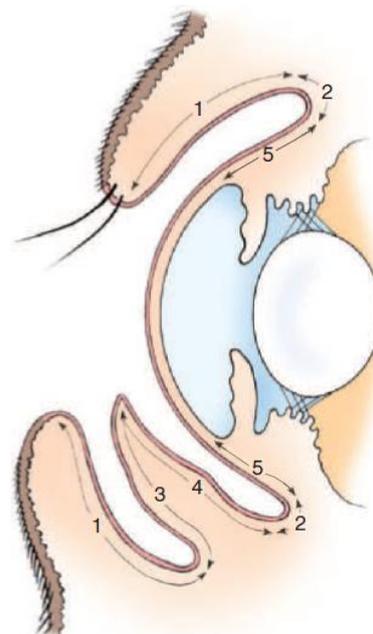
Na primeira parte deste trabalho é apresentada uma revisão bibliográfica do tema, desde a anatomia da conjuntiva, até aos meios de diagnóstico e tratamento, passando pelos diferentes tipos de conjuntivite, desde os tipos mais frequentes aos mais incomuns, pouco observados na prática veterinária. Na segunda parte do trabalho apresentam-se quatro casos de conjuntivite, todos eles de etiologia distinta. Dois casos clínicos referem-se a uma conjuntivite infecciosa (uma parasitária, num cão e uma neonatal, num gato); os outros dois representam conjuntivites de etiologia não infecciosa (um caso de queratoconjuntivite iatrogénica, num cão, secundária à administração de trimetoprim-sulfametoxazol, e outro de conjuntivite alérgica, num cão). Nos diferentes casos clínicos é primeiramente apresentada uma descrição do quadro clínico na data de apresentação do animal à consulta, e uma descrição da evolução do caso. Seguidamente é apresentada uma breve discussão de cada um deles, de modo a comparar o caso clínico com o que está descrito na bibliografia, e para justificar algumas opções a nível de diagnóstico e tratamento.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 1. CONJUNTIVA

#### 1.1. Anatomia e fisiologia

A conjuntiva é uma mucosa móvel, que reveste a superfície interna das pálpebras, as superfícies interna e externa da membrana nictitante e a porção anterior do globo ocular adjacente ao limbo (Crispin, 2005; Maggs, 2008). Delimita o interior das pálpebras, iniciando-se na margem palpebral e estendendo-se profundamente em direção à órbita para criar um fórnix (ou fundo de saco); a partir daqui segue em direção oposta e estende-se sobre o globo, até ao limbo. Estas três áreas principais denominam-se conjuntiva palpebral, fórnix e conjuntiva bulbar, respetivamente (Figura 1) (Hendrix, 2007). O espaço delimitado pela conjuntiva denomina-se saco conjuntival (Maggs, 2008).



**Figura 1** – Áreas da conjuntiva: **1** – palpebral; **2** – fórnix conjuntival; **3** – membrana nictitante anterior; **4** – membrana nictitante posterior; **5** – bulbar (Adaptado de Maggs, 2008).

Medialmente, uma prega conjuntival – a membrana nictitante – divide o fórnix conjuntival ventral em duas partes: a superfície palpebral e a bulbar (Gelatt, 2011). Todas as partes da conjuntiva são contínuas entre si (Samuelson, 2007). Para além disso, a conjuntiva palpebral é contínua com a epiderme da pálpebra, e a conjuntiva bulbar com o epitélio corneal. O excesso de tecido da conjuntiva nos fórnices permite o movimento ocular (Hendrix, 2007). A conjuntiva tem livre mobilidade, exceto nas áreas de forte adesão – fórnix, limbo e margens palpebrais (Crispin, 2005).

A conjuntiva palpebral origina-se entre a margem palpebral e os orifícios das glândulas de meibómio (Gelatt, 2011). A substância própria da conjuntiva palpebral está fortemente aderida ao tarso, o que não lhe permite livre mobilidade (Hendrix, 2007).

A conjuntiva bulbar inicia-se na camada epitelial da córnea, nomeadamente no limbo corneo-escleral. Reveste a fascia bulbar e estende-se para se unir à conjuntiva palpebral, no fórnix. Consiste inteiramente em epitélio pseudoestratificado e contém poucas células caliciformes (Gelatt, 2011). A conjuntiva bulbar adere pouco à episclera, estando mais firmemente ancorada nos fórnices e no limbo córneo-escleral (Maggs, 2008). Apresenta mobilidade, exceto junto ao limbo córneo-escleral (Hendrix, 2007). A falta de adesão entre a conjuntiva bulbar e os tecidos mais profundos facilita o uso da conjuntiva em diversos procedimentos cirúrgicos e como local de administração de fármacos (Hendrix, 2007).

A anatomia conjuntival é semelhante em todos os mamíferos (Gelatt, 2011). Em gatos saudáveis há muito pouco conjuntiva exposta; geralmente está limitada a uma parte da conjuntiva da membrana nictitante e a uma pequena área de conjuntiva bulbar visível no canto lateral. No cão, a quantidade de conjuntiva exposta é superior (Crispin, 2005).

Histologicamente, a conjuntiva é composta por epitélio escamoso estratificado não queratinizado com células caliciformes, apoiada por uma substância própria e sobreposta por uma película lacrimal (Maggs, 2008). A película lacrimal que reveste e nutre a córnea funciona ainda como camada protetora e nutritiva para a conjuntiva. Quando há alterações na quantidade ou qualidade de película lacrimal, como é o caso da queratoconjuntivite seca (QCS), ocorrem alterações acentuadas da fisiologia corneal e conjuntival (Maggs, 2008).

A camada epitelial da conjuntiva contém células caliciformes, que produzem muco, contribuindo para a camada mucosa da película lacrimal (Samuelson, 2007). O muco, que é uma glicoproteína hidratada, desempenha inúmeras funções. É um importante componente da película lacrimal e um lubrificante essencial para prevenir o traumatismo das pálpebras nas superfícies conjuntival e corneal (Gelatt, 2011). Além disso, protege a superfície ocular, capturando detritos e bactérias e fornecendo um meio para adesão de imunoglobulinas (IgA) e lisozimas microbidas (Hendrix, 2007), e reveste e reduz as irregularidades do epitélio corneal para produzir uma superfície corneal ópticamente lisa (Gelatt, 2011). A falta de células caliciformes resulta numa forma específica de QCS (Samuelson, 2007). Em animais com um fórnix conjuntival inferior profundo (é o caso das raças Setter Irlandês, Doberman, Collie, Labrador Retriever, Golden Retriever, Dogue Alemão, Rottweiler), a acumulação de muco pode ser particularmente abundante, acumulando-se como uma massa gelatinosa acinzentada no canto medial, denominando-se síndrome do bolso do canto medial (Ramani *et al.*, 2010).

A substância própria da conjuntiva é constituída por duas camadas: uma superficial, adenóide e uma profunda, fibrosa (Samuelson, 2007). A camada superficial contém, no cão e no gato, glândulas e diversos folículos linfóides, que são o componente maioritário do tecido linfóide associado à conjuntiva (TLAC) (Hendrix, 2007; Samuelson, 2007). O TLAC está envolvido na resposta imunitária da conjuntiva, tendo como função captar e processar antígenos, “apresentá-los” às células mononucleares circulantes e ainda produzir imunoglobulinas e células efetoras (Giuliano *et al.*, 2011). O tecido linfóide é abundante em animais adultos, mas pode ser escasso, ou mesmo inexistente, em neonatos (Crispin, 2005). A camada profunda contém os vasos e nervos da conjuntiva (Hendrix, 2007). Esta camada tende a ser bastante variável em cães, sendo muito espessa em determinadas raças; em gatos é geralmente fina (Gelatt, 2011).

Os nervos e vasos da conjuntiva situam-se maioritariamente na camada fibrosa, profunda (Gelatt, 2011). A conjuntiva é uma mucosa abundantemente vascularizada (Maggs, 2008). As artérias derivam das artérias ciliares anteriores, que são ramos das artérias oftálmicas externas (Gelatt, 2011). A restante vascularização é assegurada por ramos das artérias palpebral dorsal e ventral, ramos da artéria malar dorsal e ventral e ramos da artéria temporal superficial (Hendrix, 2007).

A drenagem venosa da conjuntiva é feita para as veias palpebral e malar adjacentes, que depois se unem à veia facial ou à veia ocular angular superficial em direção ao plexo orbital e à veia temporal superficial (Gelatt, 2011).

A drenagem linfática da conjuntiva divide-se em dois sistemas: um adjacente aos vasos sanguíneos conjuntivais, na camada superficial e outro na camada profunda (Maggs, 2008). A drenagem linfática da parte medial da conjuntiva é feita para os linfonodos submaxilares e a da parte lateral para os linfonodos parotídeos (Gelatt, 2011).

A inervação é conseguida através de ramos oftálmicos dos nervos ciliar longo (ramo do nervo trigémio), zigomaticofacial, zigomaticotemporal, infratroclear e frontal (Hendrix, 2007; Samuelson, 2007). Os recetores de dor são relativamente escassos (Crispin, 2005).

A conjuntiva é a mucosa mais exposta do organismo (Maggs, 2008). Forma uma primeira linha de defesa contra agentes externos, sendo a maior barreira do globo ocular e da órbita para o ambiente externo (Gelatt, 2011). As suas principais funções são: intervir na dinâmica lacrimal e na cicatrização corneal (Hendrix, 2007), prevenir a dessecação da córnea, facilitar a mobilidade das pálpebras e do globo ocular e formar uma barreira contra microrganismos e corpos estranhos. Esta última função é especialmente importante se considerarmos que o saco conjuntival retém uma flora microbiana considerável, incluindo diversos agentes potencialmente patogénicos (Samuelson, 2007). A sua natureza elástica acomoda os movimentos do globo ocular e das pálpebras, permitindo movimentos oculares quase ilimitados (Gelatt, 2011).

A conjuntiva apresenta pigmento variável (Crispin, 2005). A presença de pigmento é um fator de proteção contra o desenvolvimento de carcinomas de células escamosas, que são estimulados pela radiação ultravioleta (Martin, 2010).

## **1.2. Flora fisiológica**

A superfície ocular é rica em nutrientes e nela encontramos diversos microrganismos que constituem a flora ocular (Prado *et al.*, 2005). Em condições normais existe uma flora bacteriana comensal no fundo do saco conjuntival, pelo que uma cultura positiva não se relaciona, necessariamente, com um quadro infeccioso (Turner, 2010). Esta flora comensal desempenha um papel importante na proteção do globo ocular, prevenindo o sobrecrecimento de agentes potencialmente patogénicos. A flora conjuntival normal pode variar em função da localização geográfica, clima, raça do cão, nutrição e diferentes técnicas de cultura (Prado *et al.*, 2005).

O conhecimento da microbiota comensal ocular e dos métodos de isolamento de organismos facilita o diagnóstico e o tratamento das doenças oculares, permitindo ao Veterinário avaliar o potencial patogénico de certos organismos na superfície ocular e, em caso de lesão, iniciar tratamento com maior rigor (Prado *et al.*, 2005; Wang *et al.*, 2008).

Foram identificadas culturas bacterianas positivas dos sacos conjuntivais em 70% a 94% de cães normais e em 35% a 54% de gatos normais. A baixa percentagem de bactérias

oculares em gatos pode refletir a eficácia dos mecanismos naturais de defesa das suas lágrimas contra microrganismos (Ollivier *et al.*, 2007).

As bactérias aeróbias gram-positivas são as que se cultivam mais frequentemente (Hendrix, 2007). As bactérias gram-positivas mais frequentemente isoladas da flora conjuntival normal de cães e gatos são *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Corynebacterium* spp. e *Bacillus* spp. (Hendrix, 2007). Foram identificadas bactérias gram-negativas no saco conjuntival de 7% a 8% de cães normais. Raramente se isolam bactérias anaeróbias (Hendrix, 2007).

Os fungos são raros e há alguma discordância de informação quanto ao tipo de fungos mais frequentemente encontrados. Segundo Ollivier *et al.* (2007), foram identificados *Penicillium* sp. e *Serratia* sp. em culturas conjuntivais de 4% a 13% de cães normais; Hendrix (2007) refere que os fungos mais comumente encontrados, em cães, são *Cladosporium oxysporum* e *Curvularia lunata*; e Maggs (2008) menciona que os principais organismos envolvidos nas conjuntivites micóticas são *Candida* spp., *Aspergillus* spp. e leveduras.

## 2. CONJUNTIVITE

A conjuntivite é a doença ocular mais frequentemente diagnosticada em cães e gatos (Martin, 2010). Muitas vezes é autolimitante e nem todos os casos requerem tratamento (Crispin, 2005). As lesões simples, não complicadas da conjuntiva geralmente cicatrizam rapidamente, em cerca de 24 a 48 horas. A conjuntiva une-se à episclera e a cicatrização ocorre por mitose e deslizamento epitelial (Maggs, 2008).

A conjuntivite crónica pode ser bastante frustrante de tratar, uma vez que o diagnóstico etiológico muitas vezes é presuntivo, e não baseado em resultados laboratoriais, e a resposta ao tratamento é muitas vezes inconclusiva. Apesar dos diferentes meios de diagnóstico utilizados, na maioria dos casos não é possível estabelecer um diagnóstico etiológico (Martin, 2010).

A conjuntivite só pode ser corretamente classificada quando é determinada a sua etiologia (Crispin, 2005). A conjuntivite pode ter etiologia infecciosa ou não infecciosa, embora muitas vezes ambas possam coexistir (Stades, 2007). Os traumatismos, os processos alérgicos ou bacterianos, a irritação mecânica, os parasitas conjuntivais, a inflamação orbital e outros agentes infecciosos oculares e sistémicos podem provocar conjuntivite (Hendrix, 2008). Um fator como cílios, pó ou um vírus podem provocar a lesão inicial, permitindo que bactérias, fungos ou leveduras se instalem e colonizem o saco conjuntival. Podem ocorrer falhas nos mecanismos de defesa por falta de lágrimas, vírus da imunodeficiência felina, uso prolongado de antibióticos, corticosteróides ou anestésicos tópicos, facilitando o desenvolvimento de infeções (Stades, 2007).

No cão a maioria das conjuntivites são secundárias e as bactérias isoladas geralmente pertencem à flora conjuntival fisiológica. Em gatos a maioria das conjuntivites são primárias, infecciosas, estando associadas a herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1), *Chlamydomphila felis* ou *Mycoplasma felis* (Gelatt, 2011).

A maioria das conjuntivites é bilateral. Quando são unilaterais devemos investigar se há irritação mecânica provocada por um corpo estranho ou por cílios. Algumas conjuntivites infecciosas começam apenas num olho, mas geralmente alastram-se ao olho contralateral, ou então um dos olhos está mais afetado que o outro (Martin, 2010).

### 2.1. Resposta celular na conjuntivite

A identificação do(s) tipo(s) de célula(s) predominante(s) na conjuntiva pode ser bastante útil para distinguir possíveis etiologias ou cronicidade de uma conjuntivite (tabela 1). Os neutrófilos são típicos de conjuntivites agudas, sobretudo as de etiologia bacteriana ou vírica. Na conjuntivite crónica predominam as células gigantes multinucleadas e há proliferação das células calciformes. Os linfócitos e plasmócitos são mais característicos de conjuntivite crónica ou imunomediada e por vezes organizam-se em folículos, que podem ser visíveis histológica e clinicamente (Hendrix, 2007; Maggs, 2008).

Tabela 1 – Resposta celular associada a conjuntivites específicas (Adaptado de Martin, 2010).

| <b>Classificação da conjuntivite</b>            | <b>Resposta celular</b>  |
|---|--|
| Conjuntivite bacteriana aguda                   | Predomínio de neutrófilos; células mononucleares escassas; bactérias abundantes; células epiteliais em degeneração   |
| Conjuntivite bacteriana crónica                 | Células mononucleares abundantes; neutrófilos; células epiteliais queratinizadas ou degeneradas; células calciformes; muco; fibrina; presença ou não de bactérias  |
| Conjuntivite felina por herpesvírus             | Formação de pseudomembranas; células gigantes; fibrina; número variável de eritrócitos, neutrófilos e células mononucleares  |
| Conjuntivite felina por <i>Mycoplasma</i> sp.   | Predomínio de neutrófilos; poucas células mononucleares; organismos basofílicos cocóides ou pleomórficos na membrana celular   |
| Conjuntivite felina por <i>Clamydophila</i> sp. | Predomínio de neutrófilos; em casos subagudos aumenta o número de células mononucleares; plasmócitos; células gigantes; inclusões citoplasmáticas basofílicas na fase inicial da doença  |
| Queratoconjuntivite seca                        | Células epiteliais queratinizadas; células calciformes; muco; resposta neutrofílica acentuada se existir infeção; bactérias  |
| Conjuntivite canina vírica por vírus da esgana  | Varia com o estadio da doença: numa fase inicial observam-se células gigantes e mononucleares; numa fase mais tardia é possível observar neutrófilos, células calciformes e muco; as inclusões intracelulares são pouco frequentes |
| Conjuntivite alérgica                           | Eosinófilos; neutrófilos abundantes em alguns casos; é possível observar basófilos   |

## 2.2. Sinais clínicos

A conjuntiva responde às agressões com um número limitado de mecanismos (Hendrix, 2007). A conjuntivite é tipicamente caracterizada por hiperémia conjuntival, corrimento ocular e quemose (Maggs, 2008), presença de infiltrados celulares (Crispin, 2002) e formação de folículos (Turner, 2010). A dor é um sintoma variável, enquanto a formação de folículos se observa, sobretudo, em casos de conjuntivite crónica, não sendo patognomónico de nenhuma etiologia específica (Turner, 2010).

A quemose, a hiperémia e os infiltrados celulares são característicos das conjuntivites agudas. (Crispin, 2002). A elasticidade do estroma conjuntival permite o desenvolvimento rápido de um edema extenso (quemose) como resposta a um traumatismo ou à exposição a alergénios ou toxinas; a vascularização intensa e o tecido linfóide permitem o desenvolvimento agudo de hiperémia e a resposta celular (Hendrix, 2007). Outros sinais

clínicos característicos de conjuntivite aguda são o desconforto e os corrimentos oculares (Crispin, 2005).

Na conjuntivite crônica pode haver formação de folículos (hiperplasia linfóide), espessamento da conjuntiva e corrimento ocular persistente, podendo a sua natureza variar (Crispin, 2005).

O “olho vermelho”, que resulta de hiperémia conjuntival ou de congestão episcleral é geralmente mais exuberante no fórnix ventral e, por esse motivo, os donos podem não se aperceber até que a inflamação se espalhe pela restante conjuntiva, mais facilmente visível (Stades, 2007).

### 2.2.1. Hiperémia conjuntival

A hiperémia conjuntival é um dos sinais mais característicos da conjuntivite, podendo variar em gravidade (Martin, 2008), e ocorre como resultado da libertação de mediadores inflamatórios (Crispin, 2005). A hiperémia da conjuntivite é difusa e mais grave em direção ao fórnix. Geralmente localiza-se na conjuntiva palpebral, mas em alguns casos envolve todas as superfícies conjuntivais (Martin, 2008). É um sinal clínico que, por si só, pode ser sinal de conjuntivite, de uma doença intraocular (por exemplo glaucoma ou uveíte) ou de uma doença sistêmica (Stades, 2007).

É extremamente importante distinguir hiperémia de vasos episclerais de hiperémia de vasos conjuntivais, porque nos permite distinguir doenças mais profundas, intraoculares e que podem comprometer a visão, como a uveíte, o glaucoma e a queratite estromal (associadas a hiperémia de vasos episclerais) de doenças oculares mais superficiais, como a conjuntivite e a queratite superficial (associadas a hiperémia dos vasos conjuntivais) (Maggs, 2008). A afeção dos vasos episclerais, mais profundos, normalmente indica a existência de alguma lesão intraocular, embora, neste caso, também seja possível observar algum grau de hiperémia dos vasos conjuntivais (Turner, 2010).



Os vasos conjuntivais são mais finos, apresentam um padrão ramificado, seguem um trajeto tortuoso, ficam pálidos rapidamente com a aplicação tópica de epinefrina a 1% ou 2% e movem-se de acordo com as alterações de posição do globo ocular (Figura 2).

**Figura 2** – Hiperémia dos vasos conjuntivais num cão com uveíte (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

Os vasos episclerais, mais profundos, têm um diâmetro maior, raramente se ramificam, seguem um trajeto mais linear, perpendicular ao limbo, não ficam pálidos com a aplicação tópica de epinefrina e não apresentam mobilidade; geralmente apresentam uma cor vermelha mais escura (Hendrix, 2007; Turner, 2010).

### 2.2.2. Corrimento ocular

O corrimento ocular é muitas vezes o sinal de apresentação de uma conjuntivite. Pode ser seroso, mucoide, mucopurulento, purulento ou sanguinolento. Devem-se colher amostras para culturas bacterianas ou víricas, antes de se limpar a secreção ou de utilizar substâncias tóxicas no olho (por exemplo anestésicos tópicos ou fluoresceína) (Turner, 2010). Quando há corrimento ocular abundante as margens palpebrais podem ficar aderidas (Maggs, 2008).

A epífora, por si só, raramente significa que estamos perante uma conjuntivite, a não ser que seja acompanhada de outros sinais, como aumento da produção de muco, formação de folículos, hiperémia ou blefarospasmo (Maggs, 2008).

Uma inflamação ligeira irrita as glândulas lacrimais e provoca hipersecreção, o que resulta num corrimento seroso (Martin, 2010). Este corrimento mistura-se com as lágrimas, aumentando a sua viscosidade (Stades, 2007).

O corrimento mucoso pode resultar da irritação das células caliciformes e do aumento da descamação das células epiteliais. Associados, originam a produção de um corrimento acinzentado e viscoso, que geralmente se acumula no canto medial (Stades, 2007).



O corrimento purulento resulta da associação de leucócitos a um corrimento mucoso, transformando-o num corrimento amarelo-esverdeado (Figura 3).

**Figura 3** – Corrimento mucopurulento num cão diagnosticado com queratoconjuntivite seca (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

Ocorre sobretudo em infeções bacterianas e fúngicas (Stades, 2007). As infeções bacterianas são muitas vezes acompanhadas de excesso de muco, podendo a secreção tornar-se mucopurulenta (Martin, 2010). O corrimento mucopurulento é um sinal clínico frequente de inflamação conjuntival, sobretudo de QCS (Maggs, 2008).

Determinadas raças de gatos, como Persa, Himalaia e Siamês estão predispostos a um corrimento ocular negro ceroso associado à conjuntivite (Martin, 2010).

O corrimento ocular sanguinolento é observado em conjuntivites associadas a trauma ou ulceração (Turner, 2010).

Os exsudados oculares podem ser mínimos ou inexistentes, como acontece nos casos de conjuntivites víricas não complicadas ou de conjuntivites alérgicas (Martin, 2010).

### 2.2.3. Quemose

A quemose pode ser provocada por qualquer estímulo que resulte numa inflamação aguda. É um sinal clínico comum em casos de conjuntivite alérgica aguda, lesões tóxicas e trauma. Na maioria dos casos está associada a hiperémia (Figura 4) (Maggs, 2008).



A fraca adesão da conjuntiva aos tecidos subjacentes permite a formação de edema de modo rápido e exuberante (Stades, 2007). Pode ser de tal forma exagerada que impede o olho de fechar completamente, podendo provocar dessecação conjuntival (Maggs, 2008).

**Figura 4** – Quemose exuberante e hiperémia num gato, secundárias a uma agressão por outro gato. É difícil observar o globo ocular (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

A quemose é mais evidente nas conjuntivites de início agudo (Martin, 2010; Turner, 2010). A conjuntiva bulbar é a mais frequentemente afetada e pode apresentar uma tumefação tão exagerada que impede a visualização do globo ocular (Turner, 2010). A raça *Shar pei* normalmente possui uma conjuntiva de aspeto quemótico, que na realidade se deve à acumulação de muco no estroma conjuntival. Esta característica não é indicativa de conjuntivite nesta raça, a não ser que concomitantemente exista hiperémia (Turner, 2010).

As reações adversas a medicações tópicas produzem quemoses exuberantes com inflamação mínima. O ciclopentolato, que é um midriático tópico, produz frequentemente quemoses marcadas, em cães (Martin, 2010).

#### 2.2.4. Hemorragia conjuntival e subconjuntival



As hemorragias e equimoses subconjuntivais observam-se com alguma frequência associadas a inflamação grave (aguda e sistémica), a vasculite, a coagulopatias ou após um traumatismo (Figura 5). As hemorragias subconjuntivais mais extensas têm quase sempre etiologia traumática.

A hemorragia é reabsorvida em sete a dez dias e a cor altera-se sucessivamente de vermelho brilhante para vermelho escuro, amarelo e branco (Maggs, 2008).

**Figura 5** – Hemorragia conjuntival de origem traumática (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

#### 2.2.5. Formação de folículos

A formação de folículos linfóides ocorre geralmente após uma estimulação antigénica crónica da conjuntiva (Maggs, 2008). Estes folículos normalmente estão presentes na superfície bulbar da membrana nictitante mas, após um estímulo, podem surgir noutras partes da conjuntiva, em quantidades variáveis (Maggs, 2008). São vesículas pálidas, com 0,5 a 2 milímetros de diâmetro e uma base avermelhada. Cada uma está localizada na extremidade de um capilar e inclui uma determinada concentração de linfócitos (Stades,

2007). Não é possível saber a sua quantidade exata até se fazer eversão das pálpebras e se examinarem ambas as superfícies da membrana nictitante (Martin, 2010).

Uma epífora ligeira e a formação de folículos são muitas vezes os únicos sinais presentes numa conjuntivite alérgica moderada (Maggs, 2008). Em gatos pensa-se que possa estar associado ao herpesvírus felino tipo 1 (Martin, 2010).

#### **2.2.6. Prurido**

A conjuntivite está frequentemente associada a prurido. A história clínica fornecida pelos proprietários e as lesões secundárias (alopécia periocular e eritema, pêlo manchado na parte medial do metacarpo) são muitas vezes a única indicação deste sinal (Maggs, 2008).

#### **2.2.7. Dor**

A dor e o desconforto associados à conjuntivite variam muito com o tipo de conjuntivite e com a espécie afetada. Os gatos com conjuntivite apresentam frequentemente algum grau de blefaroespasma, enquanto que nos cães a dor é pouco frequente. Quando um animal apresenta blefaroespasma, devemos fazer um teste de fluoresceína para descartar uma possível dor de origem corneal, antes atribuir esta dor a uma conjuntivite (Martin, 2010).

#### **2.2.8. Unilateral/bilateral**

As conjuntivites bilaterais geralmente apresentam etiologia infecciosa. Em gatos, os agentes patogénicos da síndrome respiratória superior são muitas vezes os agentes responsáveis e, em cães, o vírus da esgana. As conjuntivites unilaterais geralmente são provocadas por lesões localizadas, como corpos estranhos, lacerações, infeções, ou podem desenvolver-se secundariamente a uma irritação por cílios ectópicos, traumatismo corneal, QCS, glaucoma ou uveíte (Stades, 2007).

### **2.3. Diagnósticos diferenciais**

A conjuntivite é a causa mais comum de “olho vermelho”. No entanto, há várias doenças que podem provocar “olho vermelho”, e que devem ser distinguidas da conjuntivite. Entre elas encontram-se a queratite, a esclerite/episclerite, a uveíte anterior, o glaucoma, a distiquíase, os cílios ectópicos e a doença orbital (Hendrix, 2007; Hendrix, 2008). Assim, deve realizar-se um exame oftalmológico completo sempre que este sinal clínico está presente (Hendrix, 2008). Se não se fizer um bom diagnóstico, a uveíte e o glaucoma (ou outras alterações intraoculares graves) podem ser mal-diagnosticados como conjuntivite; nestes casos a doença subjacente pode manter-se, prejudicando a visão, ou o olho, e conduzir a um desconforto crónico ou mesmo à morte, devido a uma doença sistémica (Maggs, 2008).

As conjuntivites não complicadas não envolvem o interior do olho; assim, sinais clínicos como anisocoria, variações consideráveis da pressão intraocular, *flare* aquoso da câmara anterior e diminuição da acuidade visual são indicativas de doença intraocular (Martin, 2010).

A córnea não está envolvida em casos de conjuntivite simples, mas em casos crônicos ou mais complicados pode estar presente uma QCS. Assim, a transparência da córnea pode não ser um fator de diferenciação entre uma doença intraocular e uma conjuntivite complicada (Martin, 2010).

Os sinais clínicos frequentes e gerais da conjuntivite – hiperémia, corrimento ocular e quemose – não permitem determinar a etiologia nem permitem diferenciar uma conjuntivite primária de uma secundária (Maggs, 2008). A conjuntiva sofre frequentemente inflamação secundária a quase todas as outras doenças oculares e perioculares, incluindo a queratite primária, a doença orbital, a blefarite, a QCS, a dacriocistite, a uveíte e o glaucoma. Assim, a conjuntivite deve ser considerada como um potencial sinal de diversas doenças oculares, muitas delas capazes de provocar a perda de visão, e ocasionalmente, como sinal de doença sistêmica e potencialmente mortal (Maggs, 2008). Sempre que identificarmos uma inflamação conjuntival num animal, devemos fazer um exame oftalmológico completo, incluindo uma comparação do tamanho da pupila em ambos os olhos, o teste de Schirmer, a medição da pressão intraocular e o teste de fluoresceína (Maggs, 2008). Uma vez verificado que o animal tem uma conjuntivite primária, e não uma inflamação conjuntival como sinal de uma doença ocular mais grave ou de uma doença sistêmica, devemos procurar obter um diagnóstico etiológico preciso (Maggs, 2008).

As principais causas de conjuntivite variam com a espécie. A conjuntivite felina é maioritariamente infecciosa – *Chlamydophila felis* ou herpesvírus felino tipo 1, enquanto que a conjuntivite canina é quase exclusivamente não infecciosa – alergias, QCS, entropion, corpos estranhos (Maggs, 2008).

#### **2.4. Métodos de diagnóstico**

O exame de um animal que se apresenta à consulta por apresentar sinais clínicos compatíveis com conjuntivite deve iniciar-se pela realização de uma boa anamnese, procurando saber qual a duração dos sintomas, o estilo de vida do animal, se há sazonalidade nos sintomas, estado vacinal, se houve tratamentos prévios com algum fármaco, entre outras questões (Crispin, 2005).

Ainda que desde o primeiro momento nos pareça que o animal tem um quadro compatível com conjuntivite, devemos fazer um exame do estado geral e um exame oftalmológico completo, já que a conjuntivite pode ser uma manifestação de algumas doenças sistêmicas (por exemplo coagulopatias, tóxicos, doenças infecciosas e processos neoplásicos). No caso de o exame do estado geral do animal ser normal, devemos concentrar a nossa atenção nas alterações oculares presentes. Deve fazer-se um exame oftalmológico detalhado de ambos os olhos, mesmo que a afeção pareça unilateral (Turner, 2010).

Durante o exame oftalmológico devem descartar-se causas de conjuntivite secundária, como o entropion ou corpos estranhos conjuntivais (Turner, 2010). É importante observar cuidadosamente todas as superfícies conjuntivais, fazendo também eversão das pálpebras,

sobretudo nas conjuntivites refratárias, para se descartar a presença de um cílio ectópico, distiquíase, ou um eventual corpo estranho (Martin, 2010).

Deve fazer-se um teste de Schirmer para avaliar a produção de lágrimas e saber se o animal tem QCS, já que é uma causa de conjuntivite crónica muitas vezes ignorada. Este teste deve efetuar-se antes de se aplicar qualquer tipo de medicação tópica (Martin, 2010).

Se o tipo de corrimento ocular, história de cronicidade, falta de resposta ao tratamento ou a gravidade do problema indicarem que agentes infecciosos graves ou resistentes estão envolvidos, devem-se colher amostras para cultura conjuntival (Martin, 2010).

#### 2.4.1. Cultura conjuntival

A cultura conjuntival fornece informação útil no diagnóstico de conjuntivite e na escolha de um antibiótico adequado (Ollivier *et al.*, 2007). Geralmente faz-se quando não há uma resposta eficaz aos antibióticos (Maggs, 2008). As culturas revelam normalmente um organismo presente na flora conjuntival normal ou um agente patogénico comum. A falta de resposta aos antibióticos na maioria dos casos resulta de um diagnóstico incorreto ou da incapacidade de determinar a etiologia precisa, e não da escolha incorreta do antibiótico



(Maggs, 2008). A cultura conjuntival deve fazer-se no início do exame oftalmológico, imediatamente a seguir ao teste de Schirmer e antes da aplicação de anestésicos tópicos, porque estes podem ser bactericidas (Ollivier *et al.*, 2007; Maggs, 2008; Martin, 2010). Para obter a cultura, retraem-se levemente as pálpebras e pressiona-se uma zaragatoa esterilizada na área da conjuntiva de onde pretendemos obter a amostra (Figura 6).

**Figura 6** – Colheita de amostras para cultura conjuntival (Adaptado de Sykes, 2005).

Devemos ter atenção para evitar tocar nas margens palpebrais, pêlos, pele ou outras estruturas adjacentes, de modo a não contaminar a amostra (Ollivier *et al.*, 2007). As zaragatoas devem ser humedecidas com soro fisiológico antes de recolher a amostra, para tornar o procedimento mais confortável e para aumentar a taxa de crescimento dos microrganismos. As zaragatoas devem, depois, ser colocadas num meio de transporte ou imediatamente colocadas numa placa com meio de cultura, para evitar a dessecação da amostra. Idealmente, mesmo que o problema seja unilateral, deveria fazer-se cultura de ambos os olhos, mas como se torna mais dispendioso, raramente se põe em prática (Martin, 2010).

### 2.4.2. Citologia conjuntival

As citologias (e as biópsias) são extremamente úteis para definir a etiologia e a cronicidade da conjuntivite, e para instituir um tratamento adequado (Maggs, 2008). Este exame permite ver se há alterações celulares, bactérias (coloração gram) ou corpos de inclusão. Os grânulos intracitoplasmáticos de melanina devem ser diferenciados de outras inclusões (corpos elementares da *Chlamydomphila felis* e *Mycoplasma felis*) (Maggs, 2008).

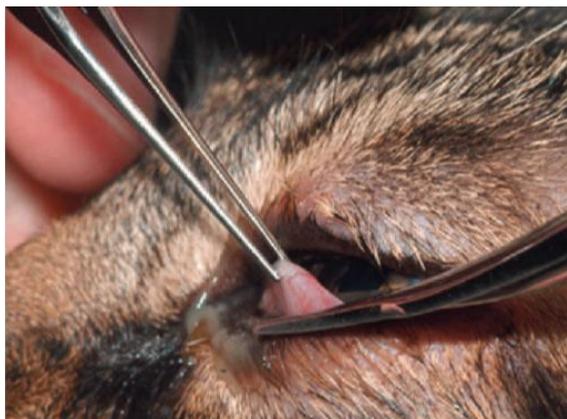
A citologia pode ser usada isoladamente ou associada à cultura conjuntival, permitindo obter resultados rápidos, que podem influenciar o curso imediato do tratamento. A amostra ideal deverá fornecer uma monocamada de células, número adequado de células e estrutura celular inalterada. Os instrumentos usados para colher amostras para citologia incluem zaragatoas, escovas de citologia e espátulas. Também se podem realizar citologias por impressão (Ollivier *et al.*, 2007).

As citologias de conjuntivas normais revelam camadas de células epiteliais com núcleo grande, arredondado e homogêneo, e citoplasma abundante (Hendrix, 2007). As células epiteliais queratinizadas são pouco frequentes. Observam-se ocasionalmente bactérias, sendo os leucócitos raros (Turner, 2010). As diferenças de citologias de conjuntivas normais para conjuntivas inflamadas incluem o número aumentado de células epiteliais degeneradas, presença de fibrina, células inflamatórias, bactérias e corpos de inclusão (Lavach *et al.*, 1977).

A observação de lâminas com coloração gram pode dar uma informação imediata sobre os agentes que estão a provocar a conjuntivite, permitindo, assim, aplicar um tratamento adequado (Ollivier *et al.*, 2007). A citologia conjuntival pode permitir estabelecer o diagnóstico definitivo de *Chlamydomphila felis* quando estão presentes várias inclusões características. Este meio de diagnóstico não aparenta ser tão fiável para diagnosticar infeções por *Mycoplasma felis* (Hillstrom *et al.*, 2012).

### 2.4.3. Biópsia conjuntival

A biópsia conjuntival está indicada em casos de conjuntivites crônicas não responsivas ao tratamento e quando há suspeita de neoplasia (Hendrix, 2007). É uma técnica fácil de executar e pode ser feita apenas com anestesia tópica (Maggs, 2008; Gelatt, 2011). Primeiro as superfícies conjuntivais, incluindo os fórnices, são limpas com soro fisiológico e com solução de povidona iodada a 0,5% (Gelatt, 2011). Após a aplicação de duas gotas de anestésico tópico, com cinco minutos de intervalo entre si, deve passar-se uma zaragatoa embebida em anestésico tópico sobre a superfície conjuntival onde se vai atuar (Maggs, 2008). Depois eleva-se a área conjuntival pretendida com uma pinça 'dente-de-rato' e faz-se excisão de uma porção da conjuntiva com uma tesoura (Hendrix, 2007) (Figura 7). Deve-se eleger a conjuntiva ventral (Gelatt, 2011). A amostra recolhida deve ser minimamente manuseada, para evitar artefatos, colocada sobre uma superfície plana e fixada para processamento histológico (Maggs, 2008). As biópsias pequenas, com menos de um centímetro, não necessitam de ser suturadas, cicatrizando facilmente por segunda intenção (Gelatt, 2011). Os cuidados pós-cirúrgicos consistem na aplicação de antibióticos tópicos ou



antibióticos/corticosteróides, três a quatro vezes por dia, durante cinco a sete dias (Hendrix, 2007; Gelatt, 2011).

**Figura 7** – Biópsia conjuntival. Recolha de uma amostra de conjuntiva do fórnix conjuntival ventral num gato com conjuntivite crónica (Adaptado de Maggs, 2008).

#### 2.4.4. Reação em cadeia da polimerase (PCR)

O teste de PCR é usado principalmente para deteção de herpesvírus felino tipo 1, *Chlamydomphila felis* e *Mycoplasma* sp. em gatos com sinais oculares, uma vez que possui maior sensibilidade e especificidade que outras técnicas laboratoriais (Segarra *et al.*, 2011). O uso de fluoresceína no exame oftalmológico não parece influenciar a sensibilidade deste teste (Segarra *et al.*, 2011). Quando comparado com outros métodos de identificação de agentes infecciosos, como por exemplo, o isolamento de vírus e testes ELISA, a PCR demonstra ter maior sensibilidade na deteção de herpesvírus felino tipo 1, *Chamydomphila felis* e *Mycoplasma felis* (Sjödahl-Essén *et al.*, 2008).

### 2.5. Tratamento geral da conjuntivite

Depois de se determinar a etiologia e de se tratarem os fatores não conjuntivais – por exemplo a correção de defeitos palpebrais, remoção de corpos estranhos, substituição de uma película lacrimal insuficiente, proteção de fatores exógenos – podemos utilizar os seguintes agentes terapêuticos: antibióticos, corticosteróides, agentes de limpeza ocular, estabilizadores de mastócitos e antihistamínicos tópicos (Maggs, 2008). Os tratamentos tópicos são adequados na maioria das situações de conjuntivite, e a frequência e a duração do tratamento variam de acordo com a gravidade e a cronicidade da infeção. A maioria dos casos simples de conjuntivite bacteriana aguda responde ao tratamento em sete a dez dias, enquanto os casos crónicos podem requerer um tratamento por períodos mais prolongados de tempo, particularmente se a causa subjacente não for determinada ou eliminada (Martin, 2010).

#### 2.5.1. Antibióticos

Os antibióticos tópicos são fármacos frequentemente administrados em casos de conjuntivite. Esta abordagem é apropriada se estivermos perante uma conjuntivite bacteriana primária (que é relativamente rara) ou se o objetivo é simplesmente limitar o sobrecrescimento da flora conjuntival normal enquanto a causa primária da conjuntivite é simultaneamente abordada por outro tratamento. Deve evitar-se o uso empírico de antibióticos, sem antes se terem realizado outros testes de diagnóstico. Convém ter sempre em consideração a causa primária da conjuntivite antes de prescrever um antibiótico (Maggs,

2008). Quando se trata uma conjuntivite, um bom princípio é usar um antibiótico ou uma combinação de antibióticos que não seja frequentemente administrado por via sistêmica. Isto diminui a probabilidade de sensibilizar o animal a um fármaco que poderá ser útil numa eventual futura administração sistêmica. O uso indiscriminado de antibióticos potentes pode levar à resistência das bactérias a esse fármaco (Martin, 2010).

Caso se suspeite de uma infecção bacteriana, deve-se administrar um colírio ou uma pomada de um antibiótico de largo espectro. Como a maioria das infecções bacterianas se deve a microrganismos gram positivos, o ácido fusídico e o cloranfenicol são antibióticos de eleição. Se não se descobrir a causa primária, devem-se recolher amostras para citologia e/ou cultura e antibiograma (Turner, 2010).

### **2.5.2. Corticosteróides**

Os corticosteróides são fármacos frequentemente usados no tratamento de conjuntivites, e muitas vezes usam-se associados a antibióticos. Contudo, tal como acontece com os antibióticos, o uso de corticosteróides nem sempre é racional. Como regra, deveriam ser usados em conjuntivites não infecciosas após correção dos fatores não conjuntivais. Assumem especial importância quando se suspeita de uma etiologia imunomediada, como é o caso das conjuntivites alérgicas (Maggs, 2008). Estes fármacos atenuam a hiperémia e a irritação conjuntival (Turner, 2010). Estão contraindicados em grande parte das conjuntivites felinas, uma vez que a maioria tem etiologia infecciosa. Não devem fazer parte do tratamento de rotina da conjuntivite ou serem usados na ausência de um diagnóstico específico (Maggs, 2008).

### **2.5.3. Agentes de limpeza ocular**

É fundamental remover a acumulação do corrimento ocular de forma a prevenir maceração, blefarite, dermatite periocular e adesões conjuntivais ou palpebrais, melhorar o conforto do animal e permitir a penetração das medicações oftálmicas. A limpeza das pálpebras é útil no tratamento inicial da maioria das conjuntivites, particularmente quando usada em conjunto com outros tratamentos mais específicos. É importante termos a noção de que a remoção de um dos sinais clínicos da conjuntivite – o corrimento ocular – não substitui um tratamento específico nem resolve a causa primária (Maggs, 2008).

### **2.5.4. Estabilizadores de mastócitos e antihistamínicos tópicos**

O cromoglicato de sódio, a olopatadina, a lodoxamida e outros agentes estabilizadores de mastócitos e antihistamínicos podem ser usados topicamente para tratar conjuntivites alérgicas e eosinofílicas. No entanto, não há consenso sobre os efeitos destes fármacos, e ainda há poucos estudos controlados sobre a sua segurança e eficácia em animais (Maggs, 2008). Como a sua eficácia é superior quando se administram antes de começar a inflamação, na realidade só se usam estes fármacos em casos de conjuntivite alérgica sazonal, em que se conhece o alérgeneo; assim o tratamento pode iniciar-se antes que o alérgeneo em causa comece a produzir uma reação de hipersensibilidade (Turner, 2010).

O tratamento etiológico das conjuntivites será explicado quando se abordarem os diferentes tipos de conjuntivite.

## **2.6. Complicações**

As complicações mais frequentes da conjuntivite são o simblefaron, o sequestro corneal, a úlcera corneal e a QCS.

### **2.6.1. Simblefaron**

O simblefaron corresponde à formação de aderências entre partes da conjuntiva ou entre a conjuntiva e a córnea (Stades, 2007; Stiles e Townsend, 2007; Gelatt, 2011). É mais frequente em gatos do que em cães (Stades, 2007) e é comum em gatos jovens com história compatível com infecção primária por herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) (Andrew, 2001; Stiles e Townsend, 2007; Jacobi e Dubielzig, 2008). A infecção secundária bacteriana destrói as camadas superficiais do epitélio da conjuntiva e/ou córnea. Associando isto à presença de corrimento ocular mucoso, as camadas conjuntivais aderem entre si ou à córnea, crescendo, depois, juntas. O simblefaron é geralmente unilateral (Stades, 2007). Pode ter implicações graves na visão, podendo provocar uma QCS ou originar cegueira (Gelatt, 2011; Gould, 2011).

### **2.6.2. Sequestro corneal**

O sequestro corneal é exclusivo de gatos. A sua etiologia é desconhecida, mas geralmente ocorre após ulceração corneal crônica. Crê-se que o FHV-1 possa ter um papel determinante nesta doença. Os sinais clínicos são característicos, apresentando o animal uma placa de cor escura, geralmente no centro da córnea, rodeada por uma área de ulceração superficial. Uma vez que esta lesão é bastante dolorosa, os animais geralmente tendem a apresentar blefarospasmo e epífora. Dependendo da cronicidade, o sequestro corneal é muitas vezes acompanhado de vascularização corneal e edema. O material de cor escura corresponde a pigmentação e necrose da córnea, e não a melanina (Maggs, 2008).

### **2.6.3. Úlcera corneal**

Por definição uma úlcera corneal é qualquer queratopatia que envolva perda de epitélio. É uma lesão muito frequente em medicina veterinária (Maggs, 2008). As úlceras superficiais, não complicadas, geralmente resolvem-se rapidamente e com formação de uma cicatriz mínima. As úlceras profundas complicadas podem comprometer a visão devido à formação de tecido cicatricial sobre a córnea ou, quando há perfuração corneal, devido à formação de sinéquias anteriores (Gelatt, 2003).

### **2.6.4. Queratoconjuntivite seca**

Tópico desenvolvido no subcapítulo 3.2.5.

### 3. CLASSIFICAÇÃO DAS CONJUNTIVITES

Geralmente os tipos de conjuntivite classificam-se segundo a etiologia, agrupando-se em conjuntivite infecciosa e não infecciosa.

#### 3.1. Conjuntivite infecciosa

A conjuntivite infecciosa está relacionada com agentes patogénicos específicos; é muito comum em gatos e pouco frequente em cães. Inclui a conjuntivite bacteriana, conjuntivite vírica (conjuntivite vírica felina e canina), conjuntivite por *Chlamydophila felis*, conjuntivite por *Mycoplasma* sp., conjuntivite por *Rickettsia rickettsi* e por *Ehrlichia* spp., conjuntivite parasitária, conjuntivite micótica e conjuntivite neonatal.

##### 3.1.1. Conjuntivite bacteriana

A conjuntivite bacteriana primária é uma doença pouco frequente em cães. Na maioria dos casos a conjuntivite bacteriana desenvolve-se secundariamente a alterações relacionadas com as pálpebras, à QCS ou a infeções de pele e ouvido (Hendrix, 2007; Maggs, 2008). Geralmente é provocada por *Staphylococcus* sp. e outros organismos gram-positivos. As citologias conjuntivais podem ajudar a confirmar o diagnóstico (Hendrix, 2007). Em cães, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* e *Streptococcus* spp. podem ser isolados de animais com doença ocular externa, embora também sejam frequentemente encontrados em animais saudáveis, podendo representar um sobrecrecimento da flora conjuntival normal num olho que esteja debilitado por outro motivo (Maggs, 2008).



A conjuntivite bacteriana aguda é mais frequente em cães que estejam no exterior e que nadem em águas contaminadas (Maggs, 2008). Geralmente apresenta-se repentinamente como um olho vermelho, hiperémico, com corrimento ocular. Este corrimento inicialmente é seroso, mas pode tornar-se mucopurulento em um a dois dias. Os animais podem ainda apresentar blefarospasmo e prurido ocular (Turner, 2010) (Figura 8).

**Figura 8** – Conjuntivite bacteriana aguda. Observa-se hiperémia da conjuntiva e a presença de um corrimento ocular mucopurulento (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr Hugo Vilhena, HVBV).

Estes casos geralmente respondem rápida e completamente ao tratamento tópico com um antibiótico de largo espectro, durante cerca de sete dias, sendo raras as recorrências (Maggs, 2008).

A conjuntivite bacteriana crónica geralmente é secundária a outras doenças. O sucesso do tratamento e da resolução dos sinais oculares depende da melhoria da condição geral do animal e do controlo das doenças associadas (Maggs, 2008).

A bactéria *Bordetella bronchiseptica* é um agente patogénico do trato respiratório de gatos. Tanto na infeção natural como na experimental provocou espirros, tosse, corrimento nasal e conjuntivite com corrimento ocular. As manifestações clínicas associadas a esta bactéria são mais comuns em cães e gatos em abrigos e gatis, do que em gatos domésticos, que vivam dentro de casa (Stiles e Townsend, 2007).

Se se fizer um exame oftalmológico completo, exames complementares como a citologia e a cultura conjuntival, e se se instituir um tratamento apropriado, ocorre quase sempre uma resposta rápida e eficaz (Hendrix, 2007). Até se obterem os resultados da cultura e antibiograma, o cloranfenicol, o ácido fusídico, a eritromicina, a bacitracina, a neomicina e a polimixina B podem ser usados para conjuntivites por bactérias gram positivas. A tobramicina, a gentamicina ou a bacitracina, a neomicina e a polimixina B tópicos devem ser usadas em conjuntivites provocadas por bactérias gram negativas (Hendrix, 2007). Uma conjuntivite que não responde a uma antibioterapia tópica dificilmente terá uma etiologia bacteriana (Maggs, 2008).

### 3.1.2. Conjuntivite vírica

#### 3.1.2.1. Conjuntivite vírica canina

A principal etiologia vírica de conjuntivite em cães é o vírus da esgana canino. O adenovírus canino e o herpesvírus canino também têm sido mencionados com causadores de uma conjuntivite moderada, mas assumem menor importância (Maggs, 2008). O vírus da esgana canina está associado a conjuntivite, coriorretinite, QCS, neurite ótica e perda aguda de visão (Crispin, 2005; Hendrix, 2007). A conjuntivite surge geralmente nos estádios iniciais da infeção, com uma hiperémia grave com corrimento ocular seroso a mucopurulento, sobretudo em cachorros jovens. Em estádios mais avançados da infeção pode surgir uma



conjuntivite crónica bilateral e uma opacidade da córnea, resultantes de uma QCS, provocada também por este vírus. As infeções bacterianas secundárias são comuns (Figura 9) (Maggs, 2008).

**Figura 9** – Conjuntivite associada ao vírus da esgana canino. Conjuntiva hiperémica e quemótica (Adaptado de Martin, 2010).

O diagnóstico baseia-se geralmente na história clínica, nos sinais sistémicos e na deteção do vírus ou das suas inclusões intracitoplasmáticas (Martin, 2010). Os corpos de inclusão citoplasmáticos podem ser observados nas células epiteliais da conjuntiva seis dias após a infeção e são encontrados mais frequentemente em células obtidas a partir da membrana nictitante (Hendrix, 2007). Caracterizam-se por agregados citoplasmáticos e representam os sítios de replicação viral nas células (Almeida *et al.*, 2009). No entanto, estas inclusões são escassas e dificilmente se observam (Hendrix, 2007). Pode-se detetar o antígeno viral por imunofluorescência indireta

(IFA), ou o ADN do vírus por PCR (Hendrix, 2007; Maggs, 2008). A IFA é um método mais sensível para detetar antigénios virais do que o exame citológico (Martin, 2010).

Não há nenhum tratamento específico, mas o animal deve ser isolado e deve-se fazer uma limpeza adequada dos olhos e terapia de reposição de lágrima, caso esteja presente uma QCS (Crispin, 2005). A prevenção passa pela vacinação dos cães, já que existem no mercado vacinas eficazes contra o vírus da esgana canino (Almeida *et al.*, 2009).

O adenovírus canino tipo I (hepatite infecciosa canina) e o tipo II (traqueobronquite infecciosa) podem provocar conjuntivite em cães. São responsáveis por uma conjuntivite bilateral, caracterizada por uma hiperémia conjuntival marcada e um corrimento seroso a seromucoso (Maggs, 2008; Martin, 2010). O herpesvírus canino tipo 1 parece infectar mais frequentemente cachorros jovens, sendo responsável por conjuntivite e queratite ulcerativa dendrítica. A conjuntivite é frequentemente bilateral e os animais apresentam blefarospasmo, hiperémia conjuntival, quemose e corrimento ocular, que pode variar de mucopurulento a serosanguinolento (Ledbetter *et al.*, 2009; Gervais *et al.*, 2012).

### 3.1.2.2. Conjuntivite vírica felina

- **Calicivírus felino**

O calicivírus felino (FCV), um vírus RNA de cadeia simples, é um agente patogénico primário do trato respiratório de gatos. Comparado com o FHV-1, possui uma patogenicidade baixa para a conjuntiva, embora possa provocar conjuntivite (Stiles e Townsend, 2007; Gerriets *et al.*, 2012). A maioria dos gatos recupera espontaneamente de uma infeção por FCV, mas alguns gatos podem permanecer infetados cronicamente e excretar o vírus continuamente. Os antiviricos tópicos são ineficazes contra vírus RNA, uma vez que os fármacos disponíveis atuam interrompendo a replicação do ADN vírico (Stiles e Townsend, 2007).

- **Herpesvírus felino tipo 1**

A infeção pelo FHV-1 é extremamente comum e provoca lesões oculares numa grande percentagem dos gatos afetados (Stiles, 2003). Este vírus é considerado a causa mais frequente de conjuntivite em gatos jovens e adultos (Stiles e Townsend, 2007; Segarra *et al.*, 2011). O FHV-1 tem uma distribuição mundial, com uma prevalência de até 97% em algumas populações de gatos (Gould, 2011). Os gatos jovens possuem maior risco de desenvolver uma doença primária aguda e a grande maioria deles tornar-se-á permanentemente infetada (Gould, 2011). Os gatos infetados podem excretar o vírus nas secreções orais, nasais e conjuntivais, durante três semanas (Thiry *et al.*, 2009).

Um aspeto característico deste vírus é a latência, que se desenvolve após a infeção primária (Stiles, 2003). As manifestações oculares em gatos adultos resultam principalmente da reativação do vírus latente (Sandmeyer *et al.*, 2010). O stresse e a administração de corticosteróides podem estimular uma reativação do vírus (Thiry *et al.*, 2009; Sandmeyer *et al.*, 2010; Segarra *et al.*, 2011).



Os sinais oculares são variáveis, desde uma hiperémia conjuntival moderada, sem desconforto ocular, a hiperémia e desconforto ocular marcados, com blefarospasmo, quemose, corrimento ocular seroso a purulento e úlcera corneal (Stiles e Townsend, 2007) (Figura 10).

**Figura 10** – Conjuntivite herpética felina. O animal apresentava blefarospasmo, ligeira hiperémia conjuntival, blefarite, epífora e uma lesão corneal caracterizada pela presença de neovascularização e tecido de granulação (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

A infecção também pode provocar rinite, febre, depressão e anorexia (Thiry *et al.*, 2009). Normalmente a doença é autolimitante em 10 a 20 dias (Segarra *et al.*, 2011).

O diagnóstico de FHV-1 baseia-se nos sinais clínicos associados à confirmação laboratorial, por isolamento viral, IFA ou PCR de amostras colhidas a partir da conjuntiva ou da córnea (Sandmeyer *et al.*, 2010). A IFA e o isolamento viral são considerados fiáveis para o diagnóstico FHV-1 durante a infecção primária aguda. No entanto, durante infecções crônicas ou recorrentes, têm pouca sensibilidade, originando muitos resultados falsos negativos (Vögtlin *et al.*, 2002). O PCR é mais sensível que os outros métodos para detetar FHV-1 nos tecidos oculares e é o mais frequentemente utilizado (Maggs e Clarke, 2005). Os gatos clinicamente normais também podem excretar o FHV-1, e o DNA do vírus pode ser encontrado nos seus tecidos oculares. Assim, um resultado positivo deve ser sempre avaliado em função dos sinais e de história clínica do gato (Sandmeyer *et al.*, 2010).

Embora exista uma grande variedade de antivíricos disponíveis, poucos foram testados em ensaios clínicos controlados. As decisões terapêuticas são, assim, muitas vezes baseadas em resultados de estudos *in vitro* ou em relatos de casos clínicos. É necessário fazer mais ensaios clínicos controlados a fim de determinar a eficácia dos antivíricos atualmente disponíveis para o tratamento de FHV-1 (Gould, 2011). Nem todos os antivíricos estão disponíveis como preparações de uso oftalmológico veterinário (Stiles e Townsend, 2007).

O tratamento da conjuntivite herpética pode ser um desafio. Os antivíricos podem ser bastante dispendiosos e é necessário haver uma boa colaboração por parte do proprietário e do animal. As respostas clínicas podem ser muito variáveis. A abordagem terapêutica adequada requer um bom julgamento clínico, com avaliação de fatores como a gravidade e o estadio da doença clínica, o temperamento do animal e a disponibilidade do proprietário, em termos financeiros e de tempo para administrar as medicações (Gould, 2011). Os antivíricos geralmente atuam inibindo a replicação do vírus e são virostáticos. Só são eficazes quando o vírus se está a replicar, logo não são úteis durante os períodos de latência (Sandmeyer *et al.*, 2010).

Os antiviricos tópicos mais usados em oftalmologia para combater o FHV-1 são a vidarabina, a trifluridina e a idoxuridina. Devem ser administradas quatro a oito vezes por dia e devem continuar-se 14 dias após o desaparecimento dos sinais clínicos. A trifluridina, a idoxuridina, o cidofovir e o ganciclovir parecem ser os mais eficazes (Maggs e Clarke, 2004; Stiles e Townsend, 2007; Fontenelle *et al.*, 2008; Sandmeyer *et al.*, 2010). Em estudos *in vitro* mais recentes, o cidofovir, o ganciclovir e o penciclovir, tópicos, demonstraram eficácia contra o FHV-1 (Stiles e Townsend, 2007; Thomasy *et al.*, 2011). Num estudo, a eficácia *in vitro* da idoxuridina e do ganciclovir contra FHV-1 foi aproximadamente igual e corresponde a cerca do dobro da eficácia do cidofovir e do penciclovir (Maggs e Clarke, 2004).

O cidofovir, aplicado topicamente, reduz a replicação *in vitro* do FHV-1. Tem a vantagem de poder ser administrado menos vezes por dia e durante um período mais curto (administra-se durante cerca de dez dias) do que os outros antiviricos disponíveis. Apesar de não haver efeitos secundários sistêmicos associados, pode haver alguma irritação ocular, quando usado em doses elevadas. A aplicação de cidofovir tópico a 0,5%, duas vezes por dia, durante dez dias, foi eficaz no tratamento de infeção por FHV-1, diminuindo a excreção de vírus e diminuindo a gravidade dos sinais clínicos em gatos com infeção ocular por FHV-1 induzida experimentalmente (Fontenelle *et al.*, 2008). O cidofovir demonstrou uma eficácia superior à da trifluridina (Stiles e Townsend, 2007).

O famciclovir parece ser um fármaco promissor no tratamento de doenças sistêmicas associadas a infeção por FHV-1 (Malik *et al.*, 2009). Num estudo em gatos infetados experimentalmente, a dose de 90 mg/kg de famciclovir administrado oralmente, três vezes por dia, resultou numa melhoria significativa dos sinais clínicos e na excreção de vírus, tendo sido bem tolerado pelos animais (Thomasy *et al.*, 2011). A melhoria nas lesões foi superior ao que havia sido alcançado anteriormente com outros tratamentos (Malik *et al.*, 2009). Após a absorção, o famciclovir é metabolizado em penciclovir (Thomasy *et al.*, 2011).

A L-lisina é um aminoácido que reduz a replicação de FHV-1 *in vitro*. Quando administrada *per os* parece diminuir a gravidade dos sinais clínicos, reduz a excreção viral em gatos infetados de forma latente após fatores de stresse e aumenta os intervalos entre os episódios de recorrência (Sandmeyer *et al.*, 2010). Os gatos devem ser tratados com L-lisina tão cedo quanto possível durante a infeção primária ou durante um episódio de reativação do vírus, e este tratamento deve ser continuado até uma a duas semanas após a resolução dos sinais clínicos. A dose recomendada para gatinhos é 250 mg, duas vezes por dia (Stiles e Townsend, 2007). A administração de 500 mg L-lisina, duas vezes por dia, demonstrou uma diminuição na gravidade dos sinais clínicos de conjuntivite, num modelo experimental em gatos jovens adultos (Stiles *et al.*, 2002). O interferão recombinante felino, quando aplicado nos primeiros dois dias de infeção, parece reduzir a gravidade dos sinais clínicos (Stiles e Townsend, 2007).

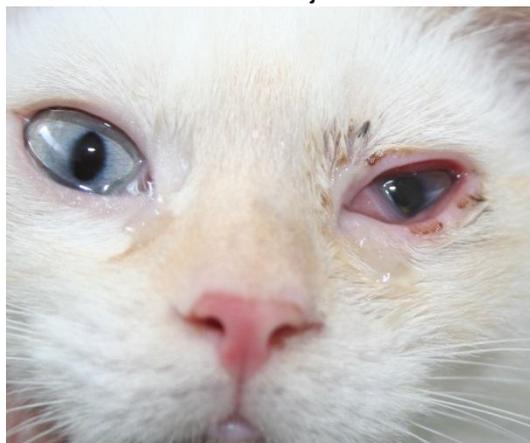
Os antibióticos tópicos devem-se administrar para evitar infeções bacterianas secundárias (Thiry *et al.*, 2009; Thomasy *et al.*, 2011). A vacinação não protege contra a infeção, a excreção do vírus ou o desenvolvimento de latência. Pode, no entanto, reduzir a

gravidade dos sinais clínicos (Sandmeyer *et al.*, 2010). Este vírus é muito lábil e suscetível à maioria dos antissépticos, desinfetantes e detergentes (Thiry *et al.*, 2009).

### 3.1.3. Conjuntivite por *Chlamydophila felis*

A *Chlamydophila felis* é uma bactéria gram-negativa com tropismo para a conjuntiva (Gruffydd-Jones *et al.*, 2009). É o principal agente bacteriano patogénico primário (Gerriets *et al.*, 2012). As infeções por *C. felis* afetam sobretudo gatos jovens (Volopich *et al.*, 2005), ocorrendo a maioria das infeções em gatos com menos de um ano de idade (Gruffydd-Jones *et al.*, 2009). A *C. felis* é uma bactéria endémica por todo o mundo; estudos epidemiológicos em vários países relatam uma prevalência entre 3,12% e 23% de *C. felis* em gatos com conjuntivite. Os gatos que vivem em grupo, como por exemplo em gatis, parecem ser mais afetados (Sibitz *et al.*, 2011). A transmissão requer contacto estreito entre gatos; crê-se que as secreções oculares são o fluido corporal mais importante na transmissão desta bactéria (Gruffydd-Jones *et al.*, 2009). O potencial zoonótico destes organismos parece baixo, mas justifica-se ter alguma precaução ao manusear os gatos infetados (Sykes, 2005), dado que há alguns casos documentados de transmissão de gatos para humanos (Sibitz *et al.*, 2011).

Inicialmente a conjuntivite tende a ser unilateral, mas geralmente alastra-se ao olho



contralateral em cerca de cinco a sete dias (Stiles e Townsend, 2007; Maggs, 2008; Martin, 2010). A fase aguda da infeção caracteriza-se por hiperémia conjuntival, quemose, corrimento ocular seroso a mucopurulento e blefarospasmo (Stiles e Townsend, 2007) (Figura 11).

**Figura 11** – Conjuntivite por *Chlamydophila felis*. O olho esquerdo apresenta conjuntiva hiperémica, com algum grau de quemose, e epífora ligeira (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

Os gatos também podem apresentar corrimento nasal e espirros (Sibitz *et al.*, 2011). Se esta conjuntivite não for tratada, poderá prolongar-se por vários meses. Com a cronicidade da infeção, pode-se desenvolver uma conjuntivite folicular ou membranosa (Maggs, 2008). Os gatinhos cuja mãe seja portadora desta bactéria podem desenvolver uma conjuntivite neonatal (Martin, 2010).

O diagnóstico pode ser feito a partir da história de exposição e dos sinais clínicos, observação dos corpos elementares intracitoplasmáticos característicos nas células epiteliais (que estão presentes maioritariamente nas primeiras duas semanas) ou por PCR (Maggs, 2008). O PCR é o método de diagnóstico preferível (Gruffydd-Jones *et al.*, 2009). Pode ser difícil isolar *C. felis* a partir de esfregaços conjuntivais, devido ao baixo número de organismos presentes. Tem sido demonstrado que o PCR convencional é mais sensível do que o isolamento. O PCR convencional por vezes resulta em falsos positivos. A utilização de PCR em tempo real permite que os resultados sejam obtidos mais rapidamente do que com

o PCR convencional ou o isolamento. O PCR em tempo real também é mais sensível do que o PCR convencional e permite uma quantificação precisa, se desejado (Helps *et al.*, 2001). O principal diagnóstico diferencial é a conjuntivite herpética por FHV-1 (Segarra *et al.*, 2011).

A *C. felis* é sensível às tetraciclinas, eritromicina, fluoroquinolonas e azitromicina (Stiles e Townsend, 2007). O antibiótico de eleição é a doxiciclina (Owen *et al.*, 2003; Sykes, 2005). Deve ser administrada *per os*, uma vez por dia, numa dose de 10 mg/Kg, durante três a quatro semanas (Gruffydd-Jones *et al.*, 2009). Pode associar-se ou não à administração de antibióticos tópicos (Maggs, 2008). Após a resolução dos sinais clínicos, deve considerar-se a vacinação dos animais (Gruffydd-Jones *et al.*, 2009).

#### 3.1.4. Conjuntivite por *Mycoplasma* sp.

Os micoplasmas são classificados como procariontes. O papel do *Mycoplasma* sp. como causa de conjuntivite em gatos não é muito claro, porque este organismo tem sido isolado de olhos de gatos saudáveis, assim como de gatos com conjuntivite (Stiles e Townsend, 2007). Um estudo indica que cerca de 90% de gatos saudáveis possuem estes organismos (Maggs, 2008). No entanto, *M. felis* não parece ser um agente patogénico primário (Crispin, 2005). Experimentalmente *Mycoplasma felis* provocou conjuntivite em gatinhos, em alguns estudos, mas não em outros. A infeção experimental não resultou em conjuntivite em gatos adultos. Pensa-se que a presença de outro agente patogénico primário, como herpesvírus felino tipo 1 ou *Chlamydophila felis* possam criar um ambiente no qual o *Mycoplasma* sp. se desenvolve (Stiles e Townsend, 2007). O facto destes organismos apenas terem provocado experimentalmente conjuntivite em gatinhos leva a crer que um sistema imunitário imaturo ou deficiente também possa ser um fator que permita o aparecimento desta infeção (Stiles e Townsend, 2007). Pode ser também necessário um fator de stress associado à presença de *Mycoplasma* sp. para desencadear a conjuntivite (Martin, 2010).



A conjuntivite felina por *Mycoplasma* sp. é caracterizada por um exsudado seroso a mucopurulento, inicialmente unilateral, que se estende ao olho contralateral num prazo de sete dias. A hiperémia é marcada em todas as superfícies conjuntivais, com quemose e blefarospasmo (Figura 12) (Crispin, 2005; Martin, 2010).

**Figura 12** – Conjuntivite por *Mycoplasma* sp. Presença de quemose e corrimento ocular mucopurulento (Adaptado de Martin, 2010).

Em quatro a dez dias a resposta ocular torna-se mais moderada, com diminuição da hiperémia, palidez, espessamento e rigidez da conjuntiva, aumento da exsudação mucopurulenta e, em alguns casos, com formação de uma membrana pseudodiférica. A doença é autolimitante com um curso de cerca de 30 dias, tendo poucas alterações ao longo deste período (Martin, 2010).

O diagnóstico de micoplasmose pode ser feito com base na cultura do organismo num meio de cultura específico ou por citologia e PCR (Stiles e Townsend, 2007). Os micoplasmas são descritos como pequenas estruturas cocoides, ligeiramente basofílicas, semelhantes aos corpos elementares de *Chlamydomydia felis*, mas são encontrados em *clusters* aderentes à superfície das células epiteliais (Hillstrom *et al.*, 2012). Apesar de ser um método bastante usado, há muitos falsos negativos obtidos com a citologia (Hillstrom *et al.*, 2012). O teste PCR específico para *Mycoplasma felis* parece ter elevada especificidade e sensibilidade (Stiles e Townsend, 2007).

Sem tratamento esta conjuntivite pode durar entre 30 a 60 dias; com tratamento adequado este período é encurtado para cerca de quatro a cinco dias (Crispin, 2005; Martin, 2010). Os micoplasmas são organismos muito sensíveis à maioria dos antibióticos oftálmicos usados rotineiramente (Stiles e Townsend, 2007). O *Mycoplasma felis* é suscetível às tetraciclina tópica, durante cinco a sete dias (Crispin, 2005; Maggs, 2008). Outras alternativas incluem a aplicação tópica de cloranfenicol, gentamicina, fluoroquinolonas ou eritromicina (Martin, 2010).

### 3.1.5. Conjuntivite por *Rickettsia rickettsi* e por *Ehrlichia* spp.

As infeções por *Rickettsia rickettsi* estão frequentemente associadas a lesões oculares da conjuntiva, úvea e retina. Os sinais de conjuntivite incluem hiperémia conjuntival, quemose, petéquias e um corrimento mucopurulento a purulento (Hendrix, 2007).

As lesões oculares são uma característica comum da erliquiose canina e podem estar presentes em todos os estádios (Leiva *et al.*, 2005; Komnenou *et al.*, 2007) No entanto, os sinais oculares podem ter vários graus de gravidade, e não ocorrem em todos os animais. Num estudo realizado com 90 cães com Erliquiose Monocítica Canina, 6,7% dos animais apresentava conjuntivite. Esta percentagem é semelhante à registada em estudos anteriores (Komnenou *et al.*, 2007). Por vezes as manifestações oculares podem ser o único sinal sistémico de identificação da Erliquiose Monocítica Canina (Leiva *et al.*, 2005).

Há relatos de sinais oculares provocados pela Erliquiose Monocítica Canina em quase



todas as estruturas oculares e, entre outras manifestações, incluem conjuntivite e hemorragias conjuntivais (petéquias ou equimoses) (Leiva *et al.*, 2005; Komnenou *et al.*, 2007). Pode também provocar hiperémia conjuntival, corrimento ocular seroso, uveíte anterior e hemorragias na retina (Hendrix, 2007) (Figura 13).

**Figura 13** – Conjuntivite num cão com Erliquiose Monocítica Canina. Presença de hemorragia conjuntival e hifema (Adaptado de Leiva *et al.*, 2005).

O tratamento da Erliquiose Monocítica Canina inclui a administração de doxiciclina durante um período mínimo de 21 dias. Em casos crónicos ou refratários, este período pode

ser prolongado ou podemos administrar dipropionato de imidocarb. Em alguns cães com manifestações oculares pode adicionar-se prednisolona ao tratamento; o seu uso está limitado a poucos dias, até regredirem os sinais oculares (Leiva *et al.*, 2005).

### 3.1.6. Conjuntivite parasitária

A *Thelazia callipaeda* é um nemátode que infeta, tanto no estado larvar como no adulto, os olhos de cães, gatos e humanos, provocando uma conjuntivite parasitária (Miró *et al.*, 2011). Ao longo das últimas décadas, a telaziose ocular canina e felina por *Thelazia callipaeda* ganhou a atenção da comunidade veterinária devido à propagação da infestação ocular em áreas geográficas previamente consideradas não endémicas (Motta *et al.*, 2012). As alterações climáticas, incluindo o aquecimento global, associadas ao aumento da circulação de animais domésticos por todos os países europeus, facilitam a propagação de vários vetores de agentes patogénicos em países anteriormente livres desses agentes, aumentando assim o risco de infeções em animais e humanos (Vieira *et al.*, 2012).

Estes parasitas podem encontrar-se sob as pálpebras, sob a membrana nictitante ou no ducto lacrimal de cães e gatos (Hendrix, 2007).

As irregularidades laterais da cutícula destes parasitas provocam uma lesão mecânica na conjuntiva e na córnea (Hendrix, 2007). As infestações por parasitas oculares ocorrem mais frequentemente em cães de raças de grande porte, que vivem no exterior (Pimenta *et al.*, 2012).



Os sinais clínicos oculares incluem conjuntivite exsudativa, epífora, prurido ocular, hiperémia, quemose, corrimento ocular, edema corneal, queratite ou mesmo úlceras corneais e cegueira, em casos mais graves (Miró *et al.*, 2011; Pimenta *et al.*, 2012; Vieira *et al.*, 2012) (Figura 14).

**Figura 14** – Conjuntivite parasitária por *Thelazia callipaeda* num cão. Observam-se diversos parasitas sobre a córnea. A conjuntiva apresenta-se hiperémica e bastante quemótica (Adaptado de Otranto e Dutto, 2008).

O diagnóstico da telaziose ocular baseia-se na observação direta dos parasitas em animais que apresentem sintomatologia ocular. O PCR permite confirmar qual a espécie de *Thelazia* presente e o respetivo haplótipo (Pimenta *et al.*, 2012).

O tratamento consiste na remoção física do(s) parasita(s) com uma pinça ou zaragatoa, após instilação de um anestésico local, e na administração de lactonas macrocíclicas (Pimenta *et al.*, 2012; Vieira *et al.*, 2012). A ivermectina administrada por via subcutânea, a moxidectina tópica e o imidaclopride/moxidectina ou a selamectina em *spot on* provaram ser eficazes no tratamento de cães parasitados (Pimenta *et al.*, 2012). A formulação comercial da milbemicina oxima na dose mínima de 0,5 mg/kg e 2 mg/kg para cães e gatos, respetivamente, demonstrou uma elevada eficácia terapêutica nas infestações por *Thelazia*

*callipaeda* (Motta *et al.*, 2012). A administração mensal de lactonas macrocíclicas de largo espectro, incluindo a milbemicina oxima, mostrou ter ação profilática contra *Thelazia callipaeda* (Vieira *et al.*, 2012; Pimenta *et al.*, 2012).

Em gatos a conjuntivite parasitária é muito semelhante à que surge em cães; os sinais clínicos incluem hiperémia conjuntival moderada, quemose e corrimento ocular (Figura 15) (Stiles, 2007; Rodrigues *et al.*, 2012). No caso de conjuntivite por *Thelazia callipaeda* descrito num gato, em Portugal, por Rodrigues *et al.* (2012), os parasitas foram retirados com uma



zaragatoa e um *flushing* de NaCl a 0,9% e administrou-se uma associação de milbemicina oxima e praziquantel. Após cinco semanas o gato já não apresentava qualquer parasita e os sinais oculares de conjuntivite tinham desaparecido.

**Figura 15** – Conjuntivite parasitária por *Thelazia callipaeda* num gato. Podem-se observar os parasitas sobre a córnea e uma quemose marcada (Adaptado de Rodrigues *et al.*, 2012).

### 3.1.7. Conjuntivite micótica

A conjuntivite micótica é rara em cães e gatos e tende a ser uma infeção crónica (Maggs, 2008; Martin, 2010). Os organismos mais frequentemente envolvidos são *Candida* spp., *Aspergillus* spp. e leveduras (Maggs, 2008). Geralmente os animais têm uma história de conjuntivite crónica com resposta fraca ou inexistente ao tratamento com antibióticos ou antibióticos associados a corticosteróides (Maggs, 2008; Martin, 2010). Devem-se considerar causas de imunoincompetência locais ou sistémicas concomitantes (Maggs, 2008). Geralmente provoca corrimentos oculares crónicos, que formam crostas em redor das margens palpebrais (Maggs, 2008).

O diagnóstico é inicialmente estabelecido por citologia conjuntival e depois confirmado por cultura (Martin, 2010). Pode também fazer-se uma biópsia conjuntival (Hendrix, 2007).

O tratamento consiste na administração de antifúngicos tópicos, que incluem a suspensão oftálmica de natamicina a 5%, a solução de anfotericina B a 0,10-0,25%, a solução de miconazole 0,5-1,0%, a solução de fluconazole a 0,2%, o itraconazol a 1% ou o voriconazol a 1% (Maggs, 2008).

### 3.1.8. Conjuntivite neonatal

A conjuntivite neonatal é uma síndrome de inflamação conjuntival aguda em gatos recém-nascidos (Stiles e Townsend, 2007). É provocada geralmente por uma infeção bacteriana – sobretudo por *Staphylococcus* spp. – do saco conjuntival logo após o nascimento, associado à infeção por herpesvírus felino tipo 1, calicivírus felino e/ou *Chlamydophila felis*. Pensa-se que a infeção possa ser adquirida ainda dentro do útero (Stades, 2007).



O sinal clínico mais frequente é um corrimento ocular abundante, normalmente mucopurulento. Se a infecção se desenvolver antes da resolução do anquiloblefaron fisiológico, cerca dos 10 a 14 dias de vida, as pálpebras, ainda fechadas, fazem uma protuberância (Figura 16) (Stades, 2007; Stiles e Townsend, 2007).

**Figura 16** – Conjuntivite neonatal. As pálpebras encontram-se aderidas; presença de corrimento mucopurulento (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

Se as margens palpebrais estão aderidas, o tratamento consiste na abertura da fissura palpebral. A fissura é aberta por massagem ou mais bruscamente com uma pinça mosquito-Halstead. Assim, separam-se as pálpebras, libertando o conteúdo purulento (Stades, 2007). O tratamento médico consiste em acetilcisteína a 10%, irrigação com NaCl a 0,9% e antibióticos de largo espectro, ou, de preferência, baseados num antibiograma, quatro a seis vezes por dia, durante sete a dez dias (Stades, 2007). A conjuntivite neonatal geralmente resolve-se rapidamente após antibioterapia tópica (Stiles e Townsend, 2007).

Se a doença persistir, pode haver sequelas graves e permanentes, incluindo simblefaron e cicatrizes corneais (Stades, 2007; Stiles e Townsend, 2007). O prognóstico é favorável se o tratamento for iniciado rapidamente (Stades, 2007).

### 3.2. CONJUNTIVITE NÃO INFECCIOSA

De um modo geral, este tipo de conjuntivite é mais frequente em cães do que em gatos. Abrange a conjuntivite alérgica, conjuntivite lígnea, conjuntivite folicular, conjuntivite eosinofílica, conjuntivite lipogranulomatosa, conjuntivite associada a deficiência lacrimal e conjuntivite secundária a irritação física, química ou fármacos.

#### 3.2.1. Conjuntivite alérgica

As doenças alérgicas oculares são condições inflamatórias complexas da conjuntiva com uma prevalência e incidência crescentes (Groneberg *et al.*, 2003). O termo conjuntivite alérgica refere-se a reações de hipersensibilidade que afetam a conjuntiva, pálpebra e/ou córnea (Lourenço-Martins *et al.*, 2011). Ocorre frequentemente em cães e pode surgir após a exposição da conjuntiva a antigénios, por contacto direto, inalação ou ingestão.

Está frequentemente associada a dermatite atópica ou a outras respostas alérgicas, que podem ser desencadeadas por diversos tipos de antigénios (Hendrix, 2007; Maggs, 2008). Os alérgenos mais comuns são os pólenes, pó e toxinas bacterianas (Hendrix, 2007). A prevalência exata da conjuntivite alérgica associada à dermatite atópica é desconhecida, mas crê-se que haja uma subnotificação dos casos (Lourenço-Martins *et al.*, 2011). As toxinas produzidas por bactérias (por exemplo *Staphylococcus aureus*) presentes no saco conjuntival ou alguns fármacos, como a neomicina ou outros aminoglicosídeos, também

podem desencadear uma conjuntivite alérgica (Maggs, 2008). A conjuntivite alérgica geralmente baseia-se numa reação de hipersensibilidade mediada por IgE (Groneberg *et al.*, 2003).

Os sinais oculares mais frequentes são a hiperémia conjuntival, o prurido e a quemose. Também pode haver epífora, corrimento ocular e algum grau de envolvimento corneal (Lourenço-Martins *et al.*, 2011). Se houver prurido os animais tendem a esfregar os olhos, provocando um blefaroedema (Hendrix, 2007). Nos casos agudos normalmente há epífora, hiperémia conjuntival e um certo grau de blefarospasmo, enquanto nos estados crónicos o animal evidencia uma conjuntivite folicular com hipertrofia dos folículos linfóides, na conjuntiva bulbar e na parte interna da membrana nictitante, bem como a presença de um corrimento mucoso (Lourenço-Martins *et al.*, 2011) (Figura 17).



Podem estar presentes outros sinais clínicos, como inflamação concomitante da pele, membros, cavidade nasal, ouvidos ou faringe. Por vezes há infecção bacteriana secundária da conjuntiva (Maggs, 2008).

**Figura 17** – Conjuntivite alérgica. Observa-se uma alopecia e eritema perioculares e blefarite. A conjuntiva apresenta-se hiperémica e ligeiramente quemótica (Adaptado de Lourenço-Martins *et al.* 2011).

Uma quemose intensa e blefaroedema podem ocorrer como uma reação imunomediada após absorção de alimentos, administração de medicamentos e picadas de formigas, abelhas, vespas ou de aranhas. A quemose é geralmente bilateral. Estes casos normalmente respondem rapidamente à administração sistémica e tópica (três a quatro vezes por dia) de corticosteróides (Hendrix, 2007).

O diagnóstico presuntivo de conjuntivite alérgica faz-se por exclusão de outras causas de conjuntivite, pela história clínica e por um resultado positivo nos testes alérgicos (serologia ou testes intradérmicos) (Lourenço-Martins *et al.*, 2011). Deve-se fazer um teste de Schirmer para descartar QCS. A citologia conjuntival é importante para obter um diagnóstico preciso de conjuntivite alérgica (Maggs, 2008). A presença de um eosinófilo no exame citológico de uma raspagem conjuntival é considerada diagnóstico de um processo alérgico. Os plasmócitos e linfócitos são as células predominantes (Hendrix, 2007).

O tratamento consiste em evitar os alérgenos responsáveis pela alergia, na hipossensibilização e no controlo farmacológico dos sinais clínicos (Hendrix, 2007). Devem-se aplicar corticosteróides tópicos na frequência e concentração mínima efetiva para controlar a doença. Em casos moderados pode-se usar intermitentemente um corticosteróide de baixa potência, como a hidrocortisona. Mais frequentemente, sobretudo na fase inicial da doença, deve-se aplicar um corticosteróide tópico mais potente e com melhor penetração nos tecidos, como a dexametasona ou a prednisolona. A ciclosporina tópica pode ser usada em alguns casos para tratar conjuntivites imunomediadas. Os fármacos estabilizadores de

mastócitos e antihistamínicos foram usados em alguns casos para tratar conjuntivites alérgicas e eosinofílicas. No entanto, há poucos estudos sobre a ação destes fármacos e os relatos quanto à sua eficácia variam. Os antibióticos tópicos, usados a curto prazo, são úteis caso esteja presente uma infecção bacteriana secundária. Em casos mais graves, com envolvimento da pele, pode ser necessário administrar corticosteróides sistêmicos, agentes imunossupressores/imunomoduladores, antihistamínicos, antibióticos e hipossensibilização (Maggs, 2008).

### 3.2.2. Conjuntivite lígnea

A conjuntivite lígnea é uma forma rara de conjuntivite membranosa ou pseudomembranosa crônica (Maggs, 2008; Torres *et al.*, 2009; Martin, 2010) Está descrita em humanos, cães e murganhos (Torres *et al.*, 2009). Em Medicina Veterinária há poucos artigos descritos em cães. Em 1996, Ramsey *et al.* descreveram a conjuntivite lígnea em quatro Doberman Pinschers, não relacionados entre si, três dos quais eram fêmeas jovens. Há uma predisposição marcada de fêmeas em idade jovem, tanto em Medicina Veterinária como em Medicina Humana (Torres *et al.*, 2009).

A conjuntiva palpebral é a mais frequentemente afetada, mas também pode afetar a conjuntiva bulbar e a córnea. A patogênese das lesões conjuntivais relaciona-se com a desregulação da via fibrinolítica após uma lesão mecânica mínima para os tecidos (McLean *et al.*, 2008). A maioria dos cães afetados com esta doença vive por um curto período de tempo após o diagnóstico, devido ao envolvimento sistêmico (Torres *et al.*, 2009). A etiologia exata é desconhecida (Martin, 2010), mas a deficiência de plasminogênio parece ser a causa mais provável (Torres *et al.*, 2009).

Os sinais clínicos são bastante graves, crônicos e resistentes ao tratamento convencional (Martin, 2010). Os sinais oculares manifestam-se por um espessamento e hiperémia da conjuntiva, com membranas bilaterais opacas e proliferativas a cobrirem a conjuntiva palpebral e a membrana nictitante (Figura 18) (Ramsey, 1996; Maggs, 2008).



**Figura 18** – Conjuntivite lígnea. Observa-se uma massa pediculada a partir da conjuntiva palpebral superior; esta massa cobre grande parte da superfície ocular (Adaptado de McLean, 2008).

Em alguns animais podem estar também envolvidas outras membranas mucosas; a maioria dos cães apresenta evidências de afeção sistêmica, envolvendo sobretudo a cavidade oral, o trato respiratório superior ou o urinário (Maggs, 2008; Martin, 2010).

Para confirmar o diagnóstico deve fazer-se uma biópsia conjuntival. Histologicamente, observa-se a presença de material hialino, eosinofílico, espesso e amorfo na substância própria da conjuntiva, com um infiltrado celular mononuclear moderado (Ramsey, 1996;

Hendrix, 2007; Maggs, 2008). As manifestações clínicas e histológicas da conjuntivite lígnea em cães e humanos são muito semelhantes (Ramsey, 1996).

Os anti-inflamatórios e os imunossuppressores tópicos são propostos como o tratamento padrão em humanos e cães com conjuntivite lígnea. O seu uso parece melhorar os sinais clínicos, mas sem uma resolução completa do problema. No relato de um caso clínico, um cão respondeu moderadamente à aplicação de ciclosporina tópica, tacrolimus e glucocorticóides (Torres *et al.*, 2009). A administração tópica ou sistêmica de plasma fresco congelado, associada a aplicações tópicas de heparina, ciclosporina e um corticosteróide, a seguir à excisão cirúrgica das membranas conjuntivais parecem prevenir a recorrência desse tecido anormal na conjuntiva (McLean *et al.*, 2008). As transfusões diárias de plasma por via endovenosa podem ser eficazes na resolução dos sinais sistêmicos associados à deficiência em plasminogénio (McLean *et al.*, 2008). A recorrência desta doença é relativamente comum (Maggs, 2008).

### 3.2.3. Conjuntivite folicular

A conjuntivite folicular desenvolve-se secundariamente a uma estimulação antigénica crónica (Hendrix, 2007). Os folículos linfóides podem desenvolver-se como reação a uma infeção primária, irritação crónica ou hipersensibilidade (Stades, 2007). Esta doença ocorre maioritariamente em cães com menos de 18 meses de idade (Hendrix, 2007).

Os folículos formam-se inicialmente na superfície bulbar da membrana nictitante, mas também podem surgir na restante conjuntiva (Hendrix, 2007). Têm entre 0,5 e 3 milímetros



de diâmetro, são semitransparentes, de aspeto vítreo (Figura 19) e quase todos os folículos têm o seu próprio capilar. A presença de alguns folículos pequenos, sobretudo em animais jovens, é normal. Os sinais clínicos podem incluir enoftalmia, blefarospasmo, corrimento ocular mucoso, hiperémia e tumefação da conjuntiva, para além da presença dos folículos (Stades, 2007).

**Figura 19** – Conjuntivite folicular. Formação de múltiplos folículos na conjuntiva palpebral da pálpebra superior de um cão (Adaptado de Stades, 2007).

O diagnóstico é feito com base na observação dos sinais clínicos, que são característicos. A citologia das raspagens conjuntivais vai confirmar o diagnóstico, revelando a natureza linfóide dos folículos (Hendrix, 2007).

Se não houver sinais de infeção, o tratamento consiste na aplicação de corticosteróides tópicos, quatro vezes por dia, durante duas a três semanas (Stades, 2007). A maioria dos casos responde também à irrigação com soro fisiológico, que parece ter um papel importante na diminuição da formação de folículos (Hendrix, 2007). Se a resposta ao tratamento médico for insatisfatória ou se houver recorrência após três a quatro semanas, está indicada a

cirurgia, que consiste no desbridamento dos folículos. Em animais jovens a cirurgia deve ser adiada até aos 18 meses. Sob anestesia geral, cada folículo é cauterizado, individualmente, por eletrocoagulação. Se os folículos se localizarem em apenas uma face da membrana nictitante, a curetagem pode ser uma alternativa satisfatória, embora haja mais recorrência dos folículos com este método. No pós-operatório deve-se aplicar uma associação de antibiótico-corticosteroide tópico, quatro vezes por dia, durante sete a dez dias (Stades, 2007).

#### 3.2.4. Conjuntivite eosinofílica

A conjuntivite eosinofílica felina é uma conjuntivite crónica uni ou bilateral que afeta gatos adultos (Allgoewer *et al.*, 2001; Stiles e Townsend, 2007; Martin, 2010). Caracteriza-se por um infiltrado abundante de eosinófilos e mastócitos nos tecidos e, em alguns casos, por uma eosinofilia periférica (Martin, 2010). Na conjuntiva felina normal os eosinófilos são raros. Pensa-se que possa ter uma etiologia alérgica ou de hipersensibilidade, devido à presença de grande quantidade de eosinófilos e/ou mastócitos na conjuntiva de animais afetados. Não foi confirmada, até agora, nenhuma ligação entre a conjuntivite eosinofílica e o complexo do granuloma eosinofílico felino (Larocca, 2000; Allgoewer *et al.*, 2001). Muitas vezes são gatos com história de uma conjuntivite crónica, não responsiva ao tratamento tópico com antibióticos ou antivíricos (Larocca, 2000). Há relatos de que um número significativo de gatos com conjuntivite eosinofílica são PCR positivos para FHV-1 (Larocca, 2000). A etiopatogenia e o papel do FHV-1 nesta doença são, no entanto, indeterminados (Allgoewer *et al.*, 2001; Stiles e Townsend, 2007).

Os sinais clínicos mais frequentes são a despigmentação, o espessamento e a erosão da margem palpebral, o blefarospasmo, a tumefação e a hiperémia da conjuntiva e da membrana nictitante. Também pode estar presente um corrimento mucoso a mucopurulento do(s) olho(s) afetado(s) (Allgoewer *et al.*, 2001). Esta conjuntivite afeta a conjuntiva bulbar e palpebral, e por vezes, a conjuntiva da membrana nictitante (Martin, 2010) (Figura 20).



**Figura 20** – Conjuntivite eosinofílica. Observa-se despigmentação, espessamento e erosão da margem palpebral. Presença de corrimento ocular mucoso (Adaptado de Allgoewer, 2001).

O diagnóstico baseia-se na presença dos sinais de conjuntivite e na observação de grandes quantidades de eosinófilos e/ou mastócitos nas citologias conjuntivais ou biópsias (Allgoewer *et al.*, 2001; Stiles e Townsend, 2007; Martin, 2010).

As opções de tratamento incluem corticosteróides tópicos, ciclosporina tópica, acetato de megesterol sistémico, prednisona sistémica, e imunoterapia (Larocca, 2000). A conjuntivite eosinofílica geralmente responde favoravelmente à aplicação tópica de

corticosteróides. A administração *per os* de acetato de megestrol também demonstra ser bastante eficaz (Stiles e Townsend, 2007). Os anti-inflamatórios tópicos ou sistêmicos podem resolver os sinais clínicos em três a seis semanas, mas nem sempre se podem descontinuar totalmente, porque há possibilidade de recorrência dos sinais clínicos (Allgoewer *et al.*, 2001). O uso de corticosteróides tópicos pode ser contraindicado se houver infecção concomitante por herpesvírus (Larocca, 2000). Pode instituir-se um tratamento inicial com dexametasona tópica, em pomada, seis vezes por dia, que depois se pode reduzir para a dose mínima efetiva. Quando há infecção concomitante por herpesvírus felino tipo 1 ou quando o temperamento dos gatos não permite a aplicação intensiva tópica, pode optar-se pelo tratamento sistémico com acetato de megestrol na dose 0,5 mg/kg/dia, *per os*, uma vez por dia; progressivamente devemos ajustar a dose até 0,1 mg/kg a cada 21 dias (Allgoewer *et al.*, 2001). O mecanismo de ação do acetato de megestrol no tratamento da conjuntivite eosinofílica não é totalmente conhecido. Está demonstrado que possui uma ligeira ação glucocorticóide e mineralocorticóide, mas também está descrito que provoca supressão adrenocortical em gatos. Há provas que sugerem que o estrogéneo e a progesterona podem influenciar a função dos mastócitos. Assim, o acetato de megestrol (progesterona sintética) pode ter efeito na conjuntivite eosinofílica através da inibição dos mastócitos (Larocca, 2000). O acetato de megestrol pode ser o tratamento de eleição devido à possibilidade de infecção concomitante por herpesvírus. No entanto, este fármaco possui diversos efeitos secundários graves, incluindo supressão adrenocortical grave, diabetes mellitus, alterações comportamentais, endometrite, hiperplasia quística do endométrio e neoplasias mamárias (Larocca, 2000; Stiles e Townsend, 2007).

### 3.2.5. Conjuntivite lipogranulomatosa

A conjuntivite lipogranulomatosa está descrita em gatos. Parece estar especificamente associada às glândulas de meibómio e pode representar uma forma específica de calázio. A ocorrência desta doença apenas em gatos de meia idade a idade avançada, com uma pigmentação reduzida das pálpebras, o facto de ter sido descrita mais frequentemente em gatos de pêlo branco e, por vezes, associado a carcinomas de células escamosas, sugere um possível papel lesivo da radiação ultravioleta (UV) na etiopatologia desta doença (Read e Lucas, 2001; Maggs, 2008). O mecanismo mais provável parece ser uma lesão nas glândulas de meibómio seguida de uma resposta inflamatória e libertação de material sebáceo (Kerlin e Dubielzig, 1997; Stiles e Townsend, 2007; Martin, 2010). A radiação UV pode ser responsável por uma alteração do epitélio das glândulas de meibómio, levando à sua obstrução e conseqüente acumulação de secreção (Read e Lucas, 2001). As glândulas podem então ruturar e a sua secreção sebácea pode disseminar-se pelo tecido circundante, provocando uma reação lipogranulomatosa marcada (Samuelson, 2007). O infiltrado inflamatório inclui numerosos macrófagos e células gigantes multinucleadas, com lípidos no seu citoplasma (Kerlin e Dubielzig, 1997; Read e Lucas, 2001). Geralmente os animais apresentam história de desconforto ocular crónico, com blefarospasmo e epífora abundante (Read e Lucas, 2001; Stiles e Townsend, 2007). As lesões oculares surgem como nódulos



conjuntivais brancos, lisos, não ulcerados, podendo variar entre 1 e 5 milímetros de diâmetro (Figura 21).

**Figura 21** – Conjuntivite lipogranulomatosa. Observam-se múltiplos nódulos brancos, nas pálpebras superior e inferior (Adaptado de Read e Lucas, 2001).

Surgem quase sempre na conjuntiva palpebral, adjacentes à margem palpebral (Read e Lucas, 2001). Os nódulos podem ser únicos ou múltiplos e envolver um ou ambos os olhos (Stiles e Townsend, 2007; Martin, 2010). Esta conjuntivite pode envolver somente a pálpebra superior ou a pálpebra superior e inferior (Stiles e Townsend, 2007). A pálpebra superior é mais frequentemente afetada do que a inferior (Maggs, 2008), o que pode ser explicado pelo facto de as glândulas de meibómio serem mais desenvolvidas na pálpebra superior (Samuelson, 2007).

A excisão cirúrgica das lesões está recomendada sempre que estas provoquem irritação ocular. A resposta à cirurgia é muito favorável; geralmente resolve os sinais de irritação ocular, sendo rara a recorrência das lesões (Stiles e Townsend, 2007). O defeito provocado normalmente cicatriza por si só, não sendo necessário suturar (Maggs, 2008). No pós-operatório deve-se administrar um antibiótico tópico durante sete dias (Read e Lucas, 2001). Quando os proprietários não autorizam a cirurgia ou esta não parece ser absolutamente necessária, pode-se optar por um tratamento médico com antibióticos tópicos. Este tratamento melhora a irritação ocular, mas parece não eliminá-la completamente, sendo por isso uma alternativa aceitável, mas menos eficaz do que a cirurgia (Read e Lucas, 2001).

### **3.2.6. Conjuntivite associada a deficiência lacrimal (Queratoconjuntivite Seca)**

A QCS é uma doença ocular relativamente comum em cães e pouco frequente em gatos, sendo caracterizada por uma diminuição variável da camada aquosa da película lacrimal, resultando na dessecação e inflamação da conjuntiva e da córnea. Em cães tem muitas vezes uma etiologia imunomediada. Outras causas incluem doença infecciosa, como a esgana, toxicidade devido a sulfonamidas ou outros fármacos, remoção cirúrgica da glândula lacrimal da membrana nictitante, traumatismo facial e aplasia ou hipoplasia congénita das glândulas lacrimais. Parece haver alguma predisposição racial e predisposição sexual para fêmeas (Herrera, 2008).

A dor ocular, a conjuntivite, a melanose corneal e a vascularização corneal podem estar presentes, dependendo do estadió da doença. No entanto, o principal sinal clínico da QCS canina é a presença de um corrimento ocular mucoso. Por este motivo a QCS pode ser confundida com uma conjuntivite bacteriana (Herrera, 2008).

A maioria dos casos de QCS felina ocorre secundariamente a uma blefarconjuntivite crônica, que muitas vezes parece ser secundária a uma infecção crônica ou recorrente por herpesvírus felino tipo 1. Os sinais clínicos incluem hiperémia conjuntival, opacificação corneal moderada e difusa e, por vezes, vascularização e pigmentação corneal, assim como corrimento conjuntival (Stiles e Townsend, 2007).

A redução da produção lacrimal deve ser investigada como uma causa para todos os animais com conjuntivite que não apresentem uma epífora óbvia (Martin, 2010). A QCS é uma causa frequente de conjuntivite no cão, e é a causa mais comum de conjuntivite bacteriana secundária. Assim, deve-se fazer um teste de Schirmer em todos os cães que



apresentem conjuntivite (Hendrix, 2007). Valores de teste de Schirmer inferiores a 12-15 milímetros por minuto, estão muitas vezes associados a graus variáveis de conjuntivite, que pode ser aguda ou crônica, uni ou bilateral. Graus variáveis de corrimento ocular mucoso a mucopurulento são típicos das conjuntivites associadas à deficiência lacrimal. Com a cronicidade do processo a hiperémia acaba por envolver todas as superfícies conjuntivais e há um espessamento dos tecidos (Martin, 2010) (Figura 22).

**Figura 22** – Conjuntivite num cão diagnosticado com QCS. Presença de corrimento ocular mucopurulento e ligeira hiperémia (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

O tratamento de eleição da QCS consiste na administração tópica de ciclosporina, que resulta em maior quantidade de mucina intraepitelial *in vivo* e promove a diferenciação de células caliciformes *in vitro* (Moore, 2001). A ciclosporina é um fármaco imunomodulador que regula a resposta imunitária da superfície ocular e das glândulas lacrimais, provocando um aumento da produção de lágrimas (Herrera, 2007). O tratamento com ciclosporina ou outros fármacos imunomoduladores, como tacrolimus ou pimecrolimus diminui a inflamação conjuntival e o corrimento ocular mucoso associado à QCS (Moore, 2001; Hendrix, 2007).

### 3.2.7. Conjuntivite secundária a irritação física ou química

A conjuntivite provocada por um irritante físico pode ser moderada a grave, com exsudação serosa a mucopurulenta. Os fatores de irritação física podem ser endógenos ou exógenos, sendo o mais comum a triquíase (Martin, 2010). Na tabela 2 estão descritos os irritantes físicos mais comuns, que provocam conjuntivite. Os corpos estranhos alojados na conjuntiva ou na membrana nictitante podem originar uma reação grave, com blefarospasmo, corrimento mucoso, hiperémia e ulceração corneal. As praganas e outros materiais vegetais são os corpos estranhos oculares mais frequentes (Hendrix, 2007).

O diagnóstico baseia-se sobretudo na história clínica e na exclusão de outras causas. Os irritantes endógenos são geralmente evidentes após um exame oftalmológico detalhado.

Os agentes exógenos produzem normalmente uma irritação bilateral, à exceção dos corpos estranhos (Martin, 2010).

O tratamento consiste na remoção da fonte de irritação, que quase sempre é curativa, e na administração de um antibiótico-corticosteróide tópico, se não houver ulceração corneal (Martin, 2010). A maioria dos corpos estranhos podem ser removidos com uma pinça após aplicação de um anestésico oftálmico tópico (Hendrix, 2007).

Tabela 2 - Agentes irritantes que provocam conjuntivite (Adaptado de Maggs, 2008 e de Martin, 2010).

| Exógenos                               | Endógenos                                       |
|--|---|
| Corpos estranhos (vidro, praganas,...) | Deficiências qualitativas da película lacrimal  |
| Pó                                     | Deficiências quantitativas da película lacrimal |
| Areia                                  | Entropion                                       |
| Fumo                                   | Distiquíase                                     |
| Poluição                               | Triquiase das pregas nasais                     |
| Baixa humidade (ambiente seco)         | Cílio ectópico                                  |
| Alergénios                             | Ectropion                                       |
| Vento                                  | Lagofthalmia                                    |
| Água contaminada                       | Exoftalmia                                      |
| Toxinas                                |   |

A exposição a determinados químicos também pode provocar irritação ocular e, consequentemente, conjuntivite (Hendrix, 2007). Os responsáveis pelas agressões químicas podem ser champôs, sprays inseticidas, antissépticos de aplicação dermatológica, queimaduras ácidas ou alcalinas (Crispin, 2005).

### 3.2.8. Conjuntivite associada à aplicação de fármacos

A conjuntivite é um sinal clínico frequente de toxicidade em estudos experimentais de novos fármacos, administrados por via sistémica e tópica (Crispin, 2005). Algumas medicações oftálmicas podem provocar reações de hipersensibilidade e irritação por contacto, que se traduzem por blefarite e conjuntivite. A neomicina e o cloreto de benzalcónio são os fármacos que mais produzem estas reações, em cães. A pilocarpina tópica comercial é irritante para a conjuntiva e provoca frequentemente hiperémia e quemose. Os animais afetados geralmente apresentam uma história de conjuntivite não responsiva ao tratamento tópico. Inicialmente pode estar presente um corrimento seroso, que se torna purulento se a conjuntiva for infetada secundariamente por bactérias (Hendrix, 2007).

O tratamento passa por cessar todas as medicações durante uma semana. Se a melhoria não for muito significativa, devem-se fazer mais provas diagnósticas, como raspagem conjuntival ou biópsia. Se a doença inicial ainda estiver presente deve-se alterar a medicação (Hendrix, 2007; Turner, 2010).

## CASOS CLÍNICOS

Neste capítulo serão descritos quatro casos clínicos que foram recebidos e acompanhados no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, durante o nosso período de estágio, entre 1 de Setembro de 2012 e 31 de Janeiro de 2013. A casuística completa de casos de conjuntivite em cães e gatos que surgiram no Hospital no referido período é apresentada na tabela 3.

Tabela 3 – Casuística de casos observados durante o período de estágio

| <b>Espécie</b> | <b>Raça</b>                   | <b>Diagnóstico</b>   |
|----------------|-------------------------------|--|
| Canídeo        | Boieiro de Berna              | Conjuntivite parasitária   |
| Canídeo        | Braco Alemão                  | Queratoconjuntivite seca induzida por sulfonamidas                             |
| Canídeo        | Pequinês                      | Hemorragia conjuntival e subconjuntival, secundárias a um traumatismo craniano |
| Felídeo        | Europeu comum                 | Conjuntivite neonatal  |
| Felídeo        | Europeu comum                 | Conjuntivite neonatal  |
| Felídeo        | Europeu comum                 | Conjuntivite secundária a irritação física, provocada por uma pragana          |
| Canídeo        | Labrador Retriever            | Conjuntivite secundária a irritação física, provocada por entropion            |
| Canídeo        | Mastim Napolitano             | Conjuntivite alérgica  |
| Canídeo        | Shar pei                      | Conjuntivite secundária a irritação física, provocada por entropion            |
| Felídeo        | Europeu comum                 | Conjuntivite infecciosa  |
| Felídeo        | Persa                         | Conjuntivite associada a um granuloma conjuntival                              |
| Canídeo        | Cavalier King Charles Spaniel | Conjuntivite alérgica  |
| Canídeo        | Labrador Retriever            | Conjuntivite secundária a irritação física, provocada por distiquíase          |
| Canídeo        | Cocker Spaniel                | Queratoconjuntivite seca   |

Pretendemos eleger uma amostra de casos distintos de conjuntivite, alguns de etiologia bastante frequente, como a conjuntivite neonatal e a alérgica, e outros de etiologia menos frequente, como é o caso da queratoconjuntivite induzida por sulfonamidas e da conjuntivite parasitária.

Dos quatro casos de conjuntivite apresentados, dois casos clínicos referem-se a uma conjuntivite infecciosa (uma parasitária, num cão e uma neonatal, num gato); os outros dois representam conjuntivites de etiologia não infecciosa (um caso de queratoconjuntivite iatrogénica, num cão, secundária à administração de trimetoprim-sulfametoxazol, e outro de conjuntivite alérgica, num cão).

**Caso clínico nº1 – Conjuntivite parasitária****1. Identificação do animal**

Espécie: Canídeo

Raça: Bouvier Bernois

Data Nascimento: 5-4-2010

Sexo: Masculino (inteiro)

Peso: 47 kg

**2. Anamnese**

Este animal foi referenciado ao Hospital Veterinário do Baixo Vouga por outra clínica, por apresentar “olho vermelho”, blefarospasmo e epífora no olho esquerdo, há cerca de uma semana. Está vacinado, mas não está corretamente desparasitado (a última desparasitação interna foi feita 10 meses antes). Estava a ser acompanhado na outra clínica há já alguns dias para uma otite no pavilhão auricular esquerdo, estando a ser medicado com meloxicam (Loxicom®) e com uma pomada otológica com propriedades antibacterianas, antifúngicas e antiparasitárias (Oridermyl®). À exceção destes episódios, foi sempre um animal saudável.

**3. Exame físico****3.1. Exame do estado geral**

O animal apresentava-se normal, com exceção de algum desconforto à manipulação do ouvido esquerdo (o canal auditivo ainda se apresentava um pouco inflamado e eritematoso) e de blefarospasmo no olho esquerdo.

**3.2. Exame oftalmológico**

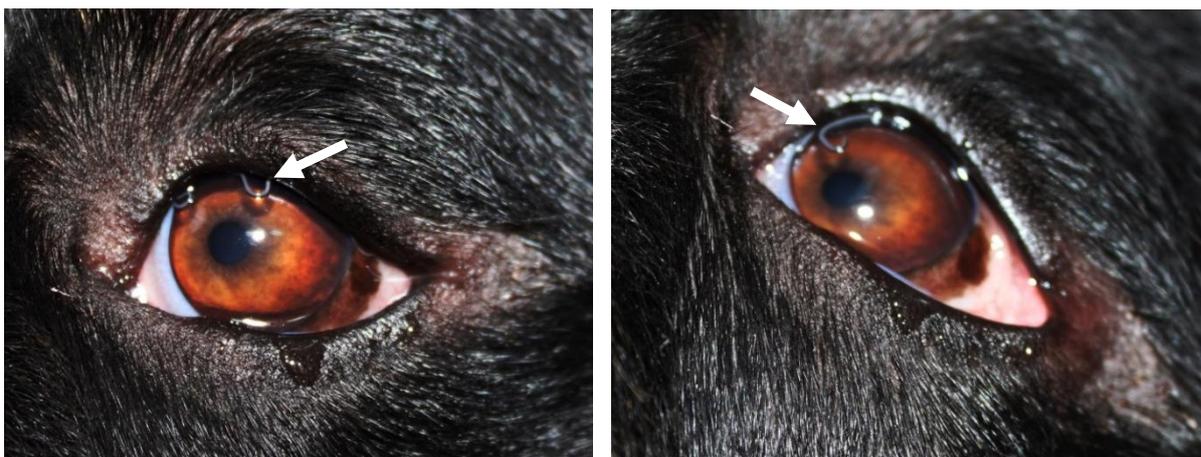
Fez-se um exame oftalmológico, cujos resultados são apresentados na tabela 4.

Tabela 4 – Resultados do 1º exame oftalmológico

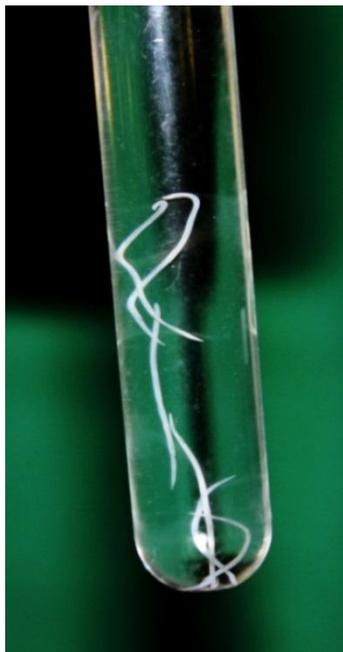
|  | <b>Olho direito (OD)</b> | <b>Olho esquerdo (OS)</b> |
|--|--------------------------|---------------------------|
| <b>Testes visuais: teste de ameaça, prova de obstáculos e prova da bola de algodão</b> | Normal                   | Normal                    |
| <b>Órbita e globo ocular</b>   | Sem alterações           | Epífora e enoftalmia      |
| <b>Teste de Schirmer</b>   | 18 mm/min                | 20 mm / min               |

|  |                |  |
|--|----------------|--|
| <b>Reflexos oculares:<br/>reflexo palpebral<br/>e reflexos pupilares<br/>direto e consensual</b>       | Normais        | Reflexo palpebral normal;<br>Miose   |
| <b>Anexos oculares:<br/>pálpebras,<br/>conjuntiva,<br/>membrana nictitante<br/>e aparelho lacrimal</b> | Sem alterações | Ptose da pálpebra superior e<br>ectropion ligeiro da pálpebra<br>inferior, associado a uma blefarite<br>ligeira; hiperémia conjuntival<br>moderada (Figuras 23 e 24);<br>protusão da membrana nictitante |
| <b>Segmento anterior:<br/>esclera, córnea,<br/>câmara anterior e íris</b>                              | Sem alterações | Miose; presença de parasitas sob a<br>pálpebra superior (Figuras 23 e 24)  |
| <b>Pressão intraocular</b>   | 17 mm/Hg       | 13 mm/Hg   |
| <b>Segmento posterior:<br/>câmara posterior,<br/>cristalino, corpo<br/>vítreo e fundo do<br/>olho</b>  | Sem alterações | Sem alterações   |
| <b>Teste de fluoresceína</b>   | –              | –  |

Observou-se a presença de parasitas brancos, alongados, na superfície bulbar da conjuntiva, sob a pálpebra superior, cujos movimentos ondulatórios aumentaram com a intensidade da luz do oftalmoscópio (Figuras 23 e 24).



**Figuras 23 e 24** – Hiperémia conjuntival ligeira, mais marcada no canto lateral; blefarite ligeira e corrimento ocular seroso. Observa-se um exemplar de *Thelazia* sp., na parte superior do olho, sob a pálpebra superior (setas) (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).



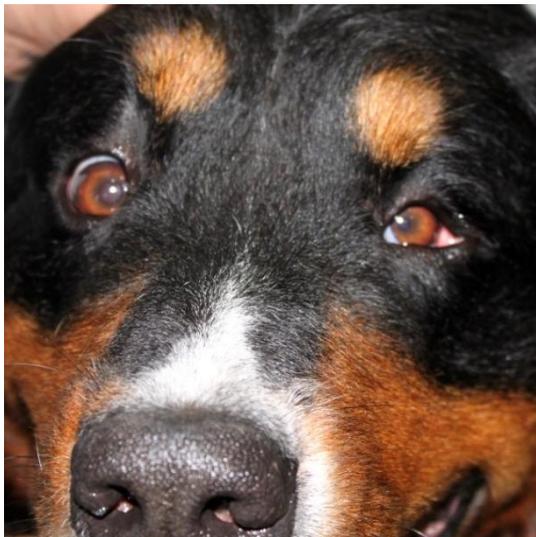
Após aplicação de 1 gota de um anestésico tópico (cloridrato de oxibuprocaína; Anestocil®), que ficou a atuar durante cerca de 1 minuto, foram retirados 6 parasitas com uma pinça e zaragatoa esterilizadas. Estes foram depois colocados numa solução de etanol a 70% (Figura 25). De seguida irrigou-se a superfície ocular com soro fisiológico (NaCl 0,9%).

Embora não se tenha feito avaliação morfológica nem PCR para confirmar a espécie e haplotipo destes parasitas, estes foram identificados como pertencendo ao género *Thelazia* spp., pelo seu aspeto e localização ocular.

**Figura 25** – *Thelazia* spp. No total foram retirados 6 parasitas (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena; HVBV).

#### 4. Diagnóstico

Analisando os sinais oculares e a presença destes parasitas, obteve-se o diagnóstico de conjuntivite parasitária por *Thelazia* spp.



A miose, ptose da pálpebra superior e a protusão da membrana nictitante e enoftalmia correspondem a sinais de uma Síndrome de Horner (Figura 26), provocada pela otite que o animal apresentava no ouvido esquerdo.

**Figura 26** – Síndrome de Horner, no olho esquerdo. Observa-se ptose da pálpebra superior, acompanhada de miose e enoftalmia (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

#### 5. Tratamento

Aplicou-se o seguinte tratamento: administração tópica de 1 gota de flurbiprofeno sódico (Edolfene®), apenas no olho esquerdo, de 12 em 12 horas; aplicação tópica de 1 gota de um gel de lágrimas artificiais (Liposic®), apenas no olho esquerdo, de 8 em 8 horas; administração *per os* de 2 comprimidos de milbemicina oxima + praziquantel (Milbemax®).

## 6. Acompanhamento do animal

Para diminuir a inflamação do ouvido, aconselhou-se a administração *per os* de 0,1 mg/kg de meloxicam, em dias alternados, num total de 4 administrações, e continuar com o tratamento da otite já anteriormente instituído.

Após uma semana o animal voltou para controlo. Não se detetou qualquer parasita e os sinais de conjuntivite tinham desaparecido quase por completo. A Síndrome de Horner manteve-se. Aconselhou-se a desparasitação mensal com um desparasitante que contenha o princípio ativo milbemicina oxima.

Continuou depois a ser acompanhado na clínica de onde veio referenciado, não tendo voltado para controlo no Hospital Veterinário do Baixo Vouga.

## DISCUSSÃO

A conjuntivite parasitária é uma doença ainda pouco descrita em Portugal, pelo que muitas vezes pode ser descurada por alguns médicos veterinários como etiologia de conjuntivite. Foi descrita pela primeira vez em Portugal por Vieira *et al.* (2012), num cão e por Rodrigues *et al.* (2012), num gato.

Este animal foi referenciado ao Hospital Veterinário do Baixo Vouga por apresentar o olho esquerdo “vermelho”, blefarospasmo e epífora, não se observando alterações no exame do estado geral. Os sinais oculares observados – blefarospasmo, hiperémia conjuntival e epífora – remetiam-nos para uma conjuntivite, unilateral, de início agudo. Os principais diagnósticos diferenciais incluíam conjuntivite bacteriana, alérgica, vírica, parasitária ou secundária a corpo estranho ou a outra alteração ocular.

O exame oftalmológico permitiu descartar a presença de um corpo estranho ou de uma anomalia anatómica, como cílios ectópicos ou distiquíase. Ao examinar as superfícies conjuntivais detetaram-se parasitas de cor branca sob a pálpebra superior, o que permitiu o diagnóstico de uma conjuntivite de origem parasitária.

Segundo a bibliografia, adultos e larvas de *Thelazia callipaeda* são os responsáveis pelos sinais oculares, podendo causar irritação leve a grave, provocando conjuntivite, epífora, queratite ou úlceras corneais em cães, gatos e no Homem (Bianciardi e Otranto, 2005; Otranto e Traversa, 2005; Dorchies *et al.*, 2007; Ruytoor *et al.*, 2010). A telaziose pode ser clínica ou subclínica (Otranto e Traversa, 2005). A cutícula lateral serrada do parasita provoca uma lesão mecânica no epitélio conjuntival e corneal, resultando em corrimento ocular, que é importante para a transmissão dos parasitas uma vez que os vetores se alimentam das secreções lacrimais que contêm larvas L1 (Otranto e Traversa, 2005). Os

sinais oculares apresentados por este animal enquadram-se num grau de irritação leve/moderado de uma conjuntivite parasitária, sem afeição aparente da córnea.

A deteção dos nemátodes pode ser difícil sem oftalmoscópio, especialmente em cães com um baixo número de parasitas ou quando apenas estão presentes as larvas em desenvolvimento (Otranto e Dutto, 2008). Neste caso, uma observação atenta das superfícies conjuntivais, com um oftalmoscópio, permitiu a observação do primeiro parasita, e, após eversão das pálpebras superior e inferior e da membrana nictitante, conseguimos observar os restantes parasitas, num total de 6 exemplares. A intensidade da luz do oftalmoscópio aumentou os movimentos ondulatórios dos parasitas, facilitando a sua observação.

Não se fez a análise morfológica dos parasitas. No entanto, avaliando o aspeto e a localização do parasita, e sabendo pela literatura qual o parasita descrito como etiologia de conjuntivites parasitárias na Europa, podemos afirmar com bastante certeza que se trata de *Thelazia* spp. Mais ainda, uma vez que o cão pode ser afetado por *Thelazia callipaeda* e *Thelazia californiensis*, mas que este último apenas está descrito nos Estados Unidos (Otranto e Traversa, 2005; Otranto e Dutto, 2008), há uma elevada probabilidade de se tratarem de exemplares de *T. callipaeda*. O PCR permitir-nos-ia saber qual o haplotipo presente, mas atualmente apenas o haplotipo 1 está descrito na Europa (Dorchies *et al.*, 2007; Otranto e Dutto, 2008).

As larvas infetantes, no terceiro estado larvar, são transmitidas por insetos vetores que se alimentam das secreções lacrimais de animais infetados e de humanos que contêm o primeiro estado larvar da *Thelazia* spp. No vetor, o primeiro estado larvar da *T. callipaeda* sofre três mudas (este processo dura entre 14 a 21 dias) e o terceiro estado larvar, infetante, pode ser transmitido a um novo hospedeiro recetivo. Já no globo ocular do hospedeiro pode evoluir para a fase adulta em cerca de 35 dias (Otranto e Traversa, 2005; Otranto e Dutto, 2008). Investigações recentes identificaram as moscas *Phortica variegata* (Diptera, *Drosophilidae*) como o potencial vetor e hospedeiro intermediário da *T. callipaeda* sob condições experimentais e naturais (Otranto *et al.*, 2006).

A epidemiologia do parasita é influenciada pela suscetibilidade dos hospedeiros definitivos e, sobretudo, pela presença, biologia e sazonalidade dos vetores (Otranto e Traversa, 2005). O período de maior atividade do vetor da *T. callipaeda* situa-se entre o fim da Primavera e o Outono (Otranto e Dutto, 2008). Curiosamente, este caso foi detetado em Outubro, no início do Outono, o que se pode explicar pela maior atividade dos vetores durante o Verão. A elevada prevalência e intensidade da infeção em cães adultos (mais do que em cachorros) tem sido explicada pelo longo tempo de vida da *Thelazia* spp. (mais de um ano), a provável ausência de uma resposta imunológica protetora, e as re-infeções do parasita, que podem ocorrer durante a vida do animal (Otranto e Traversa, 2005; Malacrida

*et al.*, 2008). As infestações por parasitas oculares ocorrem mais frequentemente em cães de raças de grande porte, que vivem no exterior (Pimenta *et al.*, 2012). A prevalência significativamente menos marcada em cães de raças pequenas também pode ser justificada pelo facto de uma menor massa corporal ser menos atrativa para os vetores. No estudo de Malacrida *et al.* (2008) há uma maior prevalência em cães do sexo masculino. Neste caso o animal é um cão adulto, do sexo masculino, e é um Boieiro de Berna, ou seja, uma raça de grande porte, pelo que se encaixa no perfil dos animais mais afetados, segundo a literatura. O facto de um cão de grande porte como este poder ser mais facilmente afetado pode explicar-se pelo facto de viver no exterior, estando assim mais suscetível à infestação pelo potencial contacto com os vetores (moscas), e por apresentar uma maior massa corporal.

Podem ser consideradas algumas hipóteses para a ocorrência deste caso de telaziose. Este animal habita em São Pedro do Sul, Viseu, e nunca saiu do país, não tendo viajado para nenhum dos países em que esta parasitose é endémica. Segundo Rodrigues *et al.* (2012) a presença de animais silvestres na área de habitação do animal (por exemplo, raposas, lobos, lebres, martas e gatos selvagens) pode desempenhar um papel importante na manutenção da infestação por agirem como reservatórios de *T. callipaeda*. Esta região pode albergar diversos animais silvestres e é uma zona que recebe muitos emigrantes que vêm de férias, no Verão, com os seus animais de estimação, vindos de países como França, Suíça, Alemanha, Espanha, Itália, onde esta parasitose já foi descrita e é endémica (Dorchies *et al.*, 2007; Rodrigues *et al.*, 2012). Outros fatores igualmente importantes são o facto de o animal não estar corretamente desparasitado e a existência de casos descritos de telaziose canina e felina, no norte de Portugal (Pimenta *et al.*, 2012; Rodrigues *et al.*, 2012; Vieira *et al.*, 2012; Soares *et al.*, 2013). A infeção por *T. callipaeda* pode ser mais frequente no nosso país do que anteriormente considerado. Provavelmente muitos casos não são diagnosticados, e outros diagnosticados não são relatados.

Durante muitos anos pensava-se que esta parasitose estava confinada à Ásia, onde provoca infeções em cães, gatos e humanos. Na última década começaram a ser relatados diversos casos de telaziose canina na Europa (Dorchies *et al.*, 2007). Há relatos de casos autótonos em cães e gatos, por *T. callipaeda*, em Itália, sudoeste de França e Suíça (Otranto *et al.*, 2003; Bianciardi e Otranto, 2005; Malacrida *et al.*, 2008; Ruytoor *et al.*, 2010). Foram relatados também alguns casos em França e na Alemanha, mas esses cães tinham estado previamente em Itália (Ferroglio *et al.*, 2008).

Estes dados e este caso clínico vêm comprovar que esta infeção se está a difundir ao longo dos anos, e que, apesar de haver poucos casos clínicos de conjuntivite parasitária por *Thelazia* spp. descritos em Portugal, eles existem e parecem estar a assumir um papel cada vez mais importante.

Tal como descrito na bibliografia, as opções de tratamento incluem a remoção dos parasitas após aplicação de um anestésico tópico, ou a instilação de um antiparasitário no globo ocular, antes de administrar um antiparasitário sistémico (Bianciardi e Otranto, 2005; Ferroglio *et al.*, 2008). Uma vez que este cão apresentava um comportamento bastante dócil e deixava-se manipular com relativa facilidade, optámos pela remoção dos parasitas.

A administração tópica de flurbiprofeno sódico e do gel de lágrimas artificiais teve o intuito de diminuir a hiperémia conjuntival, minimizar o desconforto ocular, que era bastante marcado pelo blefarospasmo que o animal apresentava inicialmente, e lubrificar a conjuntiva, que estava mais exposta devido ao ligeiro ectropion da pálpebra inferior.

Quando ao tratamento sistémico, optou-se pela administração de milbemicina oxima na dose de 0,50 mg/kg, administração única. Segundo Ferroglio *et al.* (2008) a administração de milbemicina oxima na dose de 0,5 mg/kg, obteve 87,3% de eficácia terapêutica contra a infeção natural por *Thelazia callipaeda*, após uma aplicação única, e 98,2% eficaz após duas administrações. A administração mensal de milbemicina oxima como profilaxia da *Thelazia callipaeda* demonstrou uma eficácia de 90%.

Em vários relatos de casos clínicos (Bianciardi e Otranto, 2005; Ferroglio *et al.*, 2008) a ivermectina também demonstrou ser eficaz no tratamento desta parasitose.

A opção pela milbemicina oxima deve-se ao facto de ser um princípio ativo com eficácia terapêutica cientificamente comprovada contra este parasita; é de fácil administração; e simultaneamente proporciona prevenção da dirofilariose canina, tratamento e controlo de infestações intestinais por vermes redondos (estádios adultos) tais como *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Trichuris vulpis* e céstodes (estádios imaturos e adultos) tais como *Dipylidium caninum*, *Taenia* spp., *Ecchinococcus* spp. e *Mesocestoides* spp.

A dose de milbemicina oxima usada (0,50 mg/kg), igual à usada no estudo de Ferroglio *et al.* (2008), foi eficaz. Uma semana após o tratamento, já não se observavam sinais de conjuntivite e já não se detetaram quaisquer parasitas. No caso clínico de telaziose canina descrito por Pimenta *et al.*, (2012), este também foi o período descrito de recuperação do animal. Mantinham-se, no entanto, os sinais do Síndrome de Horner, que geralmente demoram 6 a 8 semanas a resolver.

Devido ao risco potencial para a saúde pública, é importante sensibilizar a comunidade científica para o risco desta parasitose/zoonose e alertar para a necessidade de incluir a telaziose no diagnóstico diferencial de conjuntivite, tanto em Medicina Veterinária como em Medicina Humana. Se não houver também uma correta educação dos proprietários para a profilaxia contra esta parasitose, pode haver um aumento significativo de casos de telaziose canina, o que pode conduzir a uma emergência de casos em seres humanos, uma vez que se trata de uma zoonose.

## Caso clínico nº2 – Queratoconjuntivite seca induzida por sulfonamidas

### 1. Identificação do animal

Espécie: Canídeo

Raça: Braco Alemão

Sexo: Masculino (inteiro)

Data Nascimento: 6/2004

Peso: 35 Kg

### 2. Anamnese

Este animal foi sujeito a uma intervenção cirúrgica (artrodese radio-cúbito-carpial) no Hospital Veterinário do Baixo Vouga em Setembro de 2012. Está corretamente vacinado e desparasitado e, até este episódio, foi sempre um animal saudável.

Durante o período de internamento pós-cirúrgico esteve a ser medicado com meloxicam (1ª administração 0,3 mg/kg e nas administrações seguintes 0,1 mg/kg), por via subcutânea, de 24 em 24 horas, amoxicilina+ácido clavulânico (20 mg/kg), *per os*, de 12 em 12 horas e tramadol (2 mg/kg), por via subcutânea, de 12 em 12 horas, durante 14 dias. No entanto, o membro intervencionado apresentava alguma exsudação seropurulenta junto dos fixadores externos, pelo que se decidiu mudar de antibiótico. Assim, passou a administrar-se 25 mg/kg de sulfametoxazol + trimetoprim, *per os*, de 12 em 12 horas, durante 8 dias consecutivos, tendo-se depois reduzido para uma dose de 15 mg/kg, de 12 em 12 horas, durante 4 dias consecutivos.

Nesta altura observou-se que o animal desenvolveu sinais de desconforto ocular – blefarospasmo, fotofobia (Figura 27) e prurido ocular, corrimento ocular mucopurulento e hiperémia e quemose da conjuntiva.



**Figura 27** – Sinais de dor ocular. Fotofobia e blefarospasmo (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

### 3. Exame físico

#### 3.1. Exame do estado geral

No exame do estado geral o animal não apresentava qualquer alteração.

### 3.2. Exame oftalmológico

Fez-se um exame oftalmológico, cujos resultados são apresentados na tabela 5.

Tabela 5 – Resultados do 1º exame oftalmológico

|  | <b>Olho direito (OD)</b>  | <b>Olho esquerdo (OS)</b>   |
|--|---|---|
| <b>Testes visuais: teste de ameaça, prova de obstáculos e prova da bola de algodão</b> | Normais   | Normais   |
| <b>Órbita e globo ocular</b>   | Blefarospasmo; fotofobia; corrimento ocular mucopurulento, amarelo-esverdeado (Figura 28)         | Blefarospasmo; fotofobia; corrimento ocular mucopurulento, amarelo-esverdeado                           |
| <b>Teste de Schirmer</b>   | 0 mm/min  | 0 mm/min  |
| <b>Reflexos oculares: reflexo palpebral e reflexos pupilares direto e consensual</b>   | Normal  | Normal  |
| <b>Anexos oculares: pálpebras, conjuntiva, membrana nictitante e aparelho lacrimal</b> | Hiperémia e quemose da conjuntiva, com congestão dos vasos conjuntivais e episclerais (Figura 28) | Hiperémia e quemose da conjuntiva, com congestão dos vasos conjuntivais e episclerais (Figuras 29 e 30) |
| <b>Segmento anterior: esclera, córnea, câmara anterior e íris</b>                      | Córnea com aspeto baço, seco (Figura 28) e úlcera da córnea                                       | Córnea com aspeto baço, seco (Figuras 29 e 30) e úlcera da córnea                                       |
| <b>Pressão intraocular</b>   | 16 mmHg   | 18 mmHg   |
| <b>Segmento posterior: câmara posterior, cristalino, corpo vítreo e fundo do olho</b>  | Sem alterações  | Sem alterações  |
| <b>Teste de fluoresceína</b>   | Positivo  | Positivo  |



**Figura 28** – Olho direito. Fotografia tirada no dia do primeiro exame oftalmológico. Observa-se hiperémia conjuntival, no canto medial do olho. A córnea apresenta-se baça, seca e pode-se observar retenção de fluoresceína na região central da córnea e a presença de um corrimento ocular mucopurulento, de cor amarela-esverdeada (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).



**Figura 29** – Olho esquerdo. Fotografia tirada no dia do primeiro exame oftalmológico, após limpeza do corrimento ocular. É possível observar uma hiperémia conjuntival acentuada, ligeira quemose, um aspeto baço da córnea e retenção de fluoresceína no centro da córnea (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).



**Figura 30** – Olho esquerdo. Fotografia do dia do primeiro exame oftalmológico, após limpeza do corrimento ocular mucopurulento. É visível hiperémia conjuntival e congestão dos vasos episclerais e conjuntivais (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

#### 4. Diagnóstico

Pelos resultados do exame oftalmológico pode-se concluir que o animal apresenta uma QCS e úlcera corneal bilateral superficial. Suspeita-se que a QCS seja secundária à administração de sulfonamidas (sulfametoxazol) e as úlceras são uma consequência da QCS.

## 5. Tratamento

Descontinuou-se o sulfametoxazol + trimetoprim (Bactrim Forte®) e substituiu-se por cloridrato de clindamicina (Dalacin®), 5,5 mg/kg, *per os*, de 12 em 12 horas. Introduziu-se um colírio de cloranfenicol (Clorocil®), aplicando-se 1 gota, em ambos os olhos, de 6 em 6 horas; cloridrato de ciclopentolato (Cicloplegicedol®) 1 gota, nos dois olhos, de 12 em 12 horas; gel de carbómero (Liposic®) 1 gota, nos dois olhos, de 4 em 4 horas. Colocou-se um colar isabelino para evitar autotraumatismos.

## 6. Acompanhamento do animal

Após uma semana o animal voltou para reavaliação. Repetiu-se o teste de Schirmer, para reavaliar a produção lacrimal. Neste dia apresentava 20 milímetros por minuto no olho direito e 10 milímetros por minuto no olho esquerdo. O teste de fluoresceína teve resultado positivo no olho esquerdo e negativo no olho direito. Apresentava uma cicatriz corneal bilateral. Manteve a medicação até ao controlo seguinte, uma semana depois.

Neste controlo os resultados do teste de Schirmer foram 12 milímetros por minuto no olho direito e 18 milímetros por minuto no olho esquerdo. Ainda apresentava sinais de dor ocular no olho esquerdo (blefarospasmo e fotofobia). Já não apresentava corrimento ocular e já não eram visíveis os sinais de hiperémia, quemose e congestão, inicialmente observados. Repetiu-se o teste de fluoresceína, tendo sido positivo no olho esquerdo e negativo no olho direito. O olho esquerdo desenvolveu uma úlcera indolente, tendo-se feito desbridamento com uma zaragatoa. Descontinuou-se o cloridrato de ciclopentolato (Cicloplegicedol®) e começou a administrar-se 0,1 mg/kg de meloxicam, *per os*, de 24 em 24 horas, durante 5 dias; introduziu-se um novo antibiótico tópico, a ofloxacina (Floxedol®), 1 gota, no olho esquerdo, de 6 em 6 horas; manteve o cloranfenicol (Clorocil®) e o gel de carbómero (Liposic®), nos dois olhos, durante 10 dias, até ao controlo seguinte.

Nesta reavaliação os resultados do teste de Schirmer foram de 18 milímetros por minuto no olho direito e 20 milímetros por minuto no olho esquerdo. O olho direito mantinha uma pequena cicatriz na córnea, sendo fluoresceína negativo. A úlcera indolente do olho esquerdo manteve-se com as mesmas dimensões, pelo que se fez novo desbridamento com zaragatoa. Manteve-se a medicação tópica até ao controlo seguinte, daí a uma semana.

No controlo seguinte os resultados do teste de Schirmer foram de 20 milímetros por minuto no olho direito e 25 milímetros por minuto no olho esquerdo. A úlcera indolente do olho esquerdo mantinha-se com as mesmas dimensões (Figura 31). Fez-se o 3º desbridamento com zaragatoa e manteve-se a medicação por mais 7 dias, até ao controlo seguinte.



**Figura 31** – Úlcera indolente no olho esquerdo (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

Nesta reavaliação os resultados do teste de Schirmer foram de 19 milímetros por minuto no olho direito e 23 milímetros por minuto no olho esquerdo. Uma vez que a úlcera indolente do olho esquerdo se manteve sempre com as mesmas dimensões, recomendou-se a realização de uma queratotomia em grade. Aproveitou-se a sedação do animal, realizada para retirar os fixadores externos do membro sujeito a intervenção cirúrgica, para se fazer também a queratotomia em grade. Utilizou-se uma agulha de 23G (Figura 32). Manteve o cloranfenicol (Clorocil®) e a ofloxacina (Floxedol®), 1 gota, no olho esquerdo, de 8 em 8 horas e o gel de carbómero (Liposic®), 1 gota, nos dois olhos, de 8 em 8 horas, durante 15 dias, até à reavaliação seguinte.



**Figura 32** – Queratotomia em grade. Com uma agulha de 23G fizeram-se estriações lineares, horizontais e verticais, sobre a úlcera indolente (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

Nesta reavaliação o resultado do teste de Schirmer foi de 20 milímetros por minuto em ambos os olhos; o teste de fluoresceína no olho esquerdo teve resultado negativo. Continuou a medicação durante mais 10 dias, até à reavaliação seguinte.

Neste controlo o animal já não manifestava quaisquer sinais de dor ocular, apresentando, no entanto, uma cicatriz corneal, bilateral. Repetiu-se o teste de fluoresceína, tendo o resultado sido negativo nos dois olhos. Aconselhou-se a administração de 1 gota de fosfato de dexametasona (Ronic®), em ambos os olhos, de 12 em 12 horas, durante 15 dias, com o objetivo de reduzir a cicatriz corneal, sendo a única medicação a ser administrada nesta fase.

Após estes 15 dias fez-se nova reavaliação. A cicatriz bilateral estava menos acentuada. Manteve-se o fosfato de dexametasona (Ronic®) mais 15 dias, de 12 em 12 horas (Figuras 33 e 34).



**Figuras 33 e 34** – Aspeto do olho direito (Fig. 33) e do olho esquerdo (Fig. 34) após tratamento. Já não se observam sinais de conjuntivite. É visível uma cicatriz corneal bilateral muito subtil (Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

Fizeram-se mais 2 reavaliações. Continuou a administração com fosfato de dexametasona (Ronic®), de 24 em 24 horas, até diminuir o máximo possível esta cicatriz, mas, a partir de um determinado momento, estabilizou, não desaparecendo completamente. Descontinuou-se a medicação. O animal ficou com uma cicatriz corneal bilateral muito subtil que, com o tempo, poderá vir a desaparecer.

## DISCUSSÃO

A QCS é uma alteração ocular frequente em cães, que se caracteriza por uma diminuição variável da camada aquosa da película lacrimal pré-corneal, e que resulta na dessecação e inflamação da conjuntiva e da córnea (Berdoulay *et al.*, 2005; Herrera *et al.*, 2007).

A QCS manifesta-se por corrimento ocular mucoso, hiperémia conjuntival, blefarospasmo, ulceração corneal recorrente, vascularização da córnea, fibrose e eventual pigmentação. A cegueira ou até mesmo a perda do olho pode resultar de uma opacificação densa da córnea ou perfuração da mesma, secundária a uma úlcera profunda (Berdoulay *et al.*, 2005). O sinal clínico mais característico é a presença do corrimento ocular mucoso (Herrera *et al.*, 2007).

O diagnóstico de QCS é sugerido pela história e sinais clínicos (Miller, 2008), mas o meio de diagnóstico definitivo é o teste de Schirmer (Ollivier e Barrie, 2007). O teste de Schirmer é um método semiquantitativo que permite medir a produção da porção aquosa da película lacrimal pré-corneal. Este teste deve ser efetuado no início do exame oftalmológico, antes da manipulação ocular e/ou administração de qualquer substância tópica, porque podem falsear os resultados. Em cães normais, o resultado do teste de Schirmer deve exceder os 15 milímetros num minuto. Leituras inferiores a 10 milímetros num minuto são considerados diagnóstico de QCS. Valores entre 10 e 15 milímetros num minuto são altamente sugestivos de QCS, particularmente se houver presença de sinais oculares característicos (Maggs, 2008).

Neste caso, tendo em conta apenas os sinais oculares do animal, poder-se-ia suspeitar de uma conjuntivite alérgica, conjuntivite bacteriana, conjuntivite vírica canina, conjuntivite por *Rickettsia rickettsi* ou por *Ehrlichia*, conjuntivite parasitária, conjuntivite secundária a irritação física ou química ou conjuntivite associada à aplicação de fármacos, ou de uma QCS. No entanto, após obter os resultados do exame oftalmológico, foi possível estabelecer o diagnóstico. No exame oftalmológico fez-se um teste de Schirmer, cujo resultado foi de 0 milímetros num minuto nos dois olhos, o que significa que havia ausência de produção da componente aquosa da película lacrimal bilateral. Os sinais clínicos de uma QCS também estavam presentes, tais como corrimento ocular mucopurulento, hiperémia conjuntival, blefarospasmo e úlcera da córnea. A úlcera da córnea foi confirmada pelo teste de fluoresceína.

Algumas condições conhecidas por provocar QCS bilateral incluem endocrinopatias (diabetes mellitus, hipotireoidismo e hiperadrenocorticism), toxicidade por determinados fármacos e infeções parasitárias (*Leishmania infantum*) e víricas (vírus da esgana) (Naranjo *et al.*, 2005; Williams *et al.*, 2007; Almeida, 2009). A atropina, o etodolac, o ácido aminossalicílico e os derivados das sulfonamidas, incluindo o sulfametoxazol, a sulfadiazina e a sulfasalazina podem causar QCS temporária ou permanente no cão, dependendo do tempo que este fármaco for usado (Miller, 2008; Martin, 2010). Outras causas de QCS em cães incluem indução por determinados agentes anestésicos, etiologia neurogénica, iatrogénica (excisão da glândula da membrana nictitante), irradiação, blefaroconjuntivite crónica, trauma e hipoplasia/aplasia congénita. No entanto, na maioria dos casos, não é possível determinar a etiologia subjacente. Estudos histopatológicos sugerem que, nestes casos, a QCS resulta de uma inflamação imunomediada com destruição das glândulas lacrimais (Berdoulay *et al.*, 2005; Miller, 2008; Martin, 2010). Neste caso, não havia história de excisão da glândula nictitante, de traumatismo ocular recente, ou sintomatologia e análíticas compatíveis com doenças endócrinas ou infecciosas. A anestesia a que esteve sujeito (na artrodese rádio-cúbito-carpial) ocorreu cerca de 3 semanas antes, pelo que não

parece estar associado a esta doença. É pouco provável estarmos perante um caso de QCS imunomediada, uma vez que esta teve um desenvolvimento agudo. Descartadas as hipóteses anteriores e sabendo que o animal apresentou alterações oculares após administração de sulfametoxazol, atribuiu-se a etiologia desta QCS às sulfonamidas.

A QCS induzida por sulfonamidas está relacionada com o efeito tóxico direto dos anéis de piridina e pirimidina (que contêm azoto), nas células acinares lacrimais. Pode desenvolver-se uma semana após o início da administração destes fármacos, e em 50% dos cães ocorre até aos 30 dias após o início do tratamento (Miller, 2008; Martin, 2010). Quando se tem que administrar sulfonamidas deve-se monitorizar frequentemente a produção lacrimal do animal. Não há registo de nenhuma associação entre o tipo de sulfonamida utilizada, dose ou duração do tratamento e o prognóstico para a recuperação do animal (Martin, 2010). Neste caso clínico os sinais de QCS foram perceptíveis 12 dias após o início da administração do trimetoprim-sulfametoxazol, o que se enquadra no período descrito na bibliografia. Dever-se-ia ter monitorizado a produção lacrimal deste cão, pelo menos uma semana após o início do tratamento com este antibiótico, pois poder-se-ia ter evitado esta situação ou, pelo menos, ter-se-ia detetado a QCS numa fase mais precoce, sendo provavelmente mais fácil revertê-la e aos sinais clínicos associados.

A QCS induzida por fármacos pode resolver-se espontaneamente em 45 a 60 dias, mas muitos animais não recuperam (Miller, 2008). A QCS induzida por sulfonamidas é frequentemente permanente. Num estudo, a QCS secundária à administração de sulfonamidas foi permanente em 77% dos cães (Martin, 2010). Neste caso, com a descontinuação do trimetoprim-sulfametoxazol e com a aplicação de fármacos para controlo dos sinais clínicos associados à QCS e às úlceras corneais, o animal recuperou a produção lacrimal, em pouco tempo – 7 dias após o início do tratamento os resultados foram 20 milímetros por minuto no olho direito e 10 milímetros por segundo no olho esquerdo e, 17 dias após o início do tratamento, apresentava 12 milímetros por minuto no olho direito e 18 milímetros por minuto no olho esquerdo. Nos controlos seguintes, alguns dias depois, a produção lacrimal melhorou, encontrando-se, nesta fase, dentro dos valores de produção lacrimal considerados normais (15-25 milímetros por minuto) em ambos os olhos. Este caso parece ser, então, um caso temporário de QCS.

Uma vez que havia a forte suspeita de a etiologia desta QCS se dever à administração de sulfametoxazol, optou-se por descontinuar esse fármaco (ou seja, eliminar o agente etiológico) e prescrever um tratamento sintomático para a QCS, com substitutos das lágrimas (gel de carbómero), e para as úlceras da córnea, com antibiótico (cloranfenicol, ofloxacina) e um midriático/ciclopérgico (cloridrato de ciclopentolato). Antes da aplicação das medicações tópicas fazia-se inicialmente uma limpeza ocular com soro fisiológico (NaCl 0,9%); a

superfície ocular deve estar livre de qualquer substância, para melhor atuação dos princípios ativos presentes nos colírios/pomadas.

O ramo oftálmico do nervo trigémio é sensitivo da córnea e da úvea anterior. Uma úlcera da córnea vai, por este meio, provocar uma uveíte anterior reflexa. A estimulação do nervo trigémio provoca espasmo do músculo ciliar, sendo muito doloroso. O efeito cicloplégico do fármaco impede esse espasmo, controlando, assim, a dor ocular. O efeito midriático diminui a probabilidade de formação de sinéquias, embora seja um efeito menos importante, neste caso. A administração tópica de midriáticos/cicloplégicos justifica-se, assim, na maioria dos casos de úlceras de córnea (Maggs, 2008). Os midriáticos/cicloplégicos mais usados são a atropina e o cloridrato de ciclopentolato. A atropina compromete a produção lacrimal e não se deve usar no tratamento de úlceras associadas a QCS (Maggs, 2008), daí se ter optado pelo cloridrato de ciclopentolato (Cicloplegicedol®).

O cloranfenicol foi o antibiótico administrado inicialmente por ser um antibiótico bacteriostático de amplo espectro. Uma vez que a úlcera demorou algum tempo a cicatrizar, optou-se por se associar a ofloxacina, que é uma fluoroquinolona, de modo a aumentar o espectro de ação antibiótico.

O gel de carbómero substitui de forma artificial as três camadas da película lacrimal, lubrificando a superfície ocular, permitindo um tratamento sintomático em situações de 'olho seco'.

O fosfato de dexametasona (Ronic®) foi utilizado com o intuito de diminuir a cicatriz corneal bilateral que o animal apresentava, devido à sua ação anti-cicatrizal. Os corticosteróides estão contraindicados em casos de úlcera corneal, tendo sido apenas utilizados quando o teste de fluoresceína deu resultado negativo em ambos os olhos.

A queratotomia em grade é o tratamento de eleição em casos de úlcera indolente, que é um tipo de úlcera superficial, refratária, que se deve a uma falha na união entre o epitélio e a camada subjacente de estroma corneal (Maggs, 2008). Inicialmente fez-se desbridamento com zaragatoa, que também está indicado em casos de úlcera indolente. Como este procedimento não resolveu a úlcera, propôs-se uma queratotomia em grade.

Neste caso, a eliminação do agente causador da QCS e o uso de lágrimas artificiais foram suficientes e, alguns dias depois, já havia claras melhorias. Este facto permite também confirmar que, efetivamente, o sulfametoxazol foi o agente etiológico desta QCS. Uma vez que os sinais oculares melhoraram com o tratamento médico e esta situação se reverteu, nem sequer se considerou a hipótese da cirurgia. Caso os sinais oculares não melhorassem com o tratamento inicialmente instituído, pensar-se-ia no uso de outros fármacos (por exemplo os estimuladores da produção lacrimal), antes da hipótese cirúrgica.

A observação atenta dos sinais clínicos manifestados pelo animal e a realização de um exame oftalmológico completo permitiram diagnosticar uma QCS a tempo de evitar lesões irreversíveis, que poderiam cursar com a cegueira do animal. Tendo em conta o antibiótico que se estava a usar e sabendo a sua já conhecida associação a casos de QCS, poder-se-ia ter feito uma melhor monitorização da produção lacrimal ou, eventualmente, ter ponderado a escolha de outro antibiótico.

**Caso clínico nº3 – Conjuntivite neonatal****1. Identificação do animal**

Espécie: Felino

Raça: Europeu comum

Data Nascimento: 07-2012

Sexo: Macho (inteiro)

Peso: 0,500 kg (peso na 1ª consulta)



**Figura 35** – Gato com conjuntivite neonatal (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

**2. Anamnese**

O animal pertence a uma ninhada de mais dois gatinhos, que foram encontrados pela atual proprietária. Veio à consulta no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, porque, segundo a proprietária, parecia “constipado”, apresentando espirros e os olhos fechados, com muita secreção ocular. Não estava vacinado nem desparasitado.

**3. Exame físico****3.1. Exame do estado geral**

No exame do estado geral apresentava uma condição corporal 2/5, mucosas ligeiramente pálidas e temperatura retal de 38,7°C, auscultação cardíaca e pulmonar normal. Apresentava espirros, corrimento nasal e corrimento ocular mucopurulento, que provocava a adesão das pálpebras e impedia a sua abertura completa.

**3.2. Exame oftalmológico**

Foi realizado um exame oftalmológico após limpeza das secreções oculares e abertura manual das pálpebras (tabela 6).

Tabela 6 – Resultados do 1º exame oftalmológico

|  | <b>Olho direito (OD)</b>  | <b>Olho esquerdo (OS)</b>   |
|--|---|---|
| <b>Testes visuais: teste de ameaça, prova de obstáculos e prova da bola de algodão</b> | Normais.<br>Resposta de ameaça apenas se desenvolve após as 12 semanas. | Normais.<br>Resposta de ameaça apenas se desenvolve após as 12 semanas. |
| <b>Órbita e globo ocular</b>   | Corrimento ocular mucopurulento   | Corrimento ocular mucopurulento   |
| <b>Teste de Schirmer</b>   | –   | –   |
| <b>Reflexos oculares: reflexo palpebral e reflexos pupilares direto e consensual</b>   | Normais   | Normais   |

|  |  |                                   |
|--|--|-----------------------------------|
| <b>Anexos oculares:<br/>pálpebras,<br/>conjuntiva,<br/>membrana nictitante<br/>e aparelho lacrimal</b> | Hiperémia e quemose da conjuntiva  | Hiperémia e quemose da conjuntiva |
| <b>Segmento anterior:<br/>esclera, córnea,<br/>câmara anterior e íris</b>                              | Úlcera córnea estromal paracentral, neovascularização superficial; simblefaron entre a conjuntiva e a córnea | Sem alterações                    |
| <b>Pressão intraocular</b>   | –  | –                                 |
| <b>Segmento posterior:<br/>câmara posterior,<br/>cristalino, corpo vítreo e fundo do olho</b>          | Difícil de avaliar. Aparentemente sem alterações   | Sem alterações                    |
| <b>Teste de fluoresceína</b>   | Positivo   | Negativo                          |

#### 4. Diagnósticos diferenciais

Pela anamnese e pelos resultados do exame oftalmológico, suspeitamos de uma etiologia infecciosa. Assim, a lista de diagnósticos diferenciais incluiu a conjuntivite vírica felina (por herpesvírus felino tipo 1 e/ou calicivírus felino), a conjuntivite por *Chlamydomphila felis*, a conjuntivite por *Mycoplasma* sp. e a conjuntivite neonatal.

#### 5. Exames complementares

Foi realizada uma citologia conjuntival com zaragatoa, que evidenciou um quadro inflamatório, mas inconclusiva em relação a agentes etiológicos. Propôs-se a realização de PCR para saber qual(quais) o(s) agente(s) etiológico(s) envolvido(s), mas, devido ao custo deste exame, a proprietária não autorizou a sua realização.

#### 6. Diagnóstico

Foi diagnosticado com uma infecção de trato respiratório superior e queratoconjuntivite infecciosa.

#### 7. Tratamento

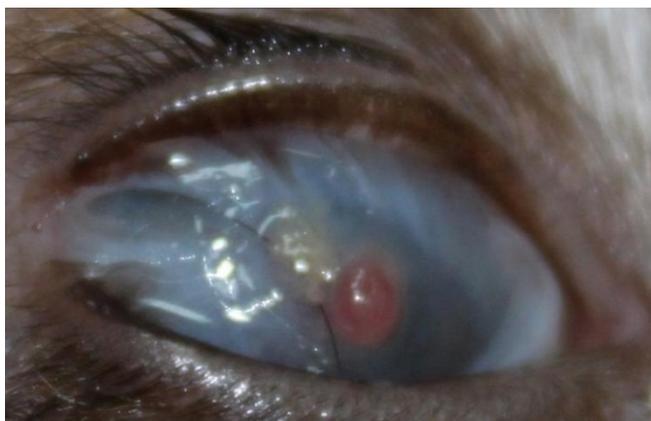
Fez-se desparasitação interna com milbemicina oxima+praziquantel (Milbemax®) e introduziu-se uma alimentação adequada. O tratamento incluiu ainda a administração oral de cefalexina (20 mg/kg), de 12 em 12 horas, durante 7 dias; 1 gota de cloridrato de clortetraciclina (Aureomicina®), de 6 em 6 horas; 1 gota de ofloxacina (Floxedol®), de 6 em 6 horas, e limpeza ocular com NaCl 0,9% antes da aplicação dos colírios. O cloridrato de

clortetraciclina, a ofloxacina e a limpeza foram aplicados nos dois olhos, durante 5 dias. No olho direito foi administrada ainda 1 gota de flurbiprofeno sódico (Edolfene®), de 12 em 12 horas; um gel de carbómero (Liposic®) de 6 em 6 horas; 1 gota de cloridrato de ciclopentolato (Cicloplegicedol®) de 12 em 12 horas, durante 5 dias. Colocou-se um colar isabelino, para evitar autotraumatismos.

### 8. Acompanhamento do animal

Após 5 dias de tratamento o animal apresentava claras melhorias relativas à sintomatologia respiratória (já não apresentava espirros nem corrimento nasal). O olho esquerdo já não apresentava corrimento ocular e tinha melhorado os sinais de conjuntivite. No olho direito mantinham-se as aderências entre a conjuntiva palpebral e a conjuntiva bulbar e entre a conjuntiva palpebral e a córnea, que correspondem a um simblefaron. A úlcera da córnea estava menos acentuada. Aconselhou-se fazer 3 administrações, *per os*, em dias alternados, de meloxicam (0,05 mg/kg).

O animal foi depois reavaliado aproximadamente de 5 em 5 dias, num total de mais 5 reavaliações. Ao longo das reavaliações foram-se observando constantes melhorias – os sinais de conjuntivite e queratite foram-se atenuando e a úlcera foi cicatrizando progressivamente. As aderências mantiveram-se (Figura 36). A medicação tópica (cloridrato de clortetraciclina, ofloxacina, flurbiprofeno sódico, gel de carbómero) foi mantida ao longo do tratamento, mas a sua frequência de administração foi diminuindo à medida que os sinais clínicos se foram atenuando.



**Figura 36** – Simblefaron e tecido de granulação corneal. Aspeto do olho direito no 3º controlo. Podemos observar tecido de granulação corneal e presença de aderências entre a conjuntiva bulbar e palpebral e entre a conjuntiva palpebral e a córnea, que estão a obliterar os fórnices conjuntivais e ocupam cerca de 1/3 da superfície ocular (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

No último exame oftalmológico a úlcera corneal já tinha cicatrizado completamente, tendo o teste de fluoresceína tido resultado negativo, no olho direito. O animal manteve o simblefaron, apesar de ligeiramente menos acentuado do que inicialmente. Estas aderências entre a conjuntiva palpebral e a conjuntiva bulbar e entre a córnea e a conjuntiva palpebral ocupam cerca de 1/3 da superfície ocular, comprometendo parcialmente a visão (Figuras 37 e 38). Descontinuou-se toda a medicação que estava a fazer.



**Figuras 37 e 38** – Aspeto do olho direito, após 30 dias de tratamento. A úlcera corneal já não é visível, observando-se apenas uma opacidade corneal, na zona de resolução da úlcera. Simblefaron conjuntivo-corneal (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

## DISCUSSÃO

A conjuntivite felina apresenta diferentes etiologias infecciosas potenciais, incluindo FHV-1, *Chlamydomphila felis*, *Mycoplasma felis* e calicivírus felino (Gould, 2011). Por vezes os sinais clínicos podem ser sugestivos de um determinado agente infeccioso. Uma conjuntivite aguda não associada a sinais sistémicos é típica de uma infeção por *Chlamydomphila felis* (Thiry *et al.*, 2009). Se surgem sinais de infeção das vias respiratórias superiores, devemos considerar que o agente etiológico mais comum é o FHV-1, embora possam coexistir outras etiologias infecciosas (Turner, 2010). Nas infeções primárias por FHV-1 a conjuntivite aguda surge associada a uma rinotraqueite. Esta conjuntivite é geralmente bilateral, com sinais de hiperémia, corrimento ocular seroso que, passado alguns dias, evolui para mucopurulento, e um grau variável de quemose (Andrew, 2001; Gould, 2011). As lesões oculares associadas ao FHV-1 incluem conjuntivite aguda ou crónica, simblefaron, QCS, queratite eosinofílica, queratite superficial ou estromal e sequestro corneal (Andrew, 2001). Uma infeção bacteriana secundária concomitante pode exacerbar os sinais clínicos e originar uma perfuração da córnea (Andrew, 2001; Stiles e Townsend, 2007). As bactérias mais frequentemente isoladas são a *Chlamydomphila felis* e o *Mycoplasma spp.* (Andrew, 2001). Este animal apresentava sinais de infeção do trato respiratório superior, conjuntivite, ulceração corneal e simblefaron, o que sugeria o envolvimento do FHV-1, com eventual infeção bacteriana secundária.

O diagnóstico presuntivo de uma infeção aguda por FHV-1 é geralmente estabelecido com base nos sinais clínicos oculares e respiratórios. No entanto, para estabelecer um diagnóstico etiológico é necessário recorrer a provas laboratoriais, como o isolamento de vírus ou, preferencialmente, o PCR, que é um método de diagnóstico mais sensível

(Sandmeyer *et al.*, 2010; Segarra *et al.*, 2011), exceto quando o animal apresenta uma úlcera corneal dendrítica, porque este sinal é patognomónico (Gould 2011).

Durante o exame oftalmológico devem-se descartar causas de conjuntivite secundária, como entropion ou corpos estranhos conjuntivais, assim como QCS (Turner, 2010). Uma vez realizado o exame oftalmológico e confirmado o diagnóstico clínico de conjuntivite, descartando outras doenças oculares nas quais a afeção da conjuntiva é uma das características, devem-se realizar mais provas para identificar a(s) causa(s) possível(is) da conjuntivite (Turner, 2010). Em qualquer gato com conjuntivite deve-se fazer uma raspagem conjuntival e uma citologia (Stiles e Townsend, 2007). O herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) é a principal causa de conjuntivite e queratite em gatos jovens e adultos (Andrew, 2001). Nas conjuntivites provocadas por FHV-1, os achados citológicos característicos são a presença de células epiteliais e neutrófilos. A citologia pode ser útil em infeções por *Chlamydophila felis*, ao demonstrar a presença de corpos de inclusão intracitoplasmáticos nas células epiteliais durante a fase aguda da doença (Turner, 2010). Deve-se examinar cuidadosamente a preparação para detetar corpos de inclusão de *Chlamydophila felis*, um importante diagnóstico diferencial. Por vezes podemos obter resultados inconclusivos. Podem-se recolher amostras da conjuntiva para PCR, embora a eliminação intermitente do FHV-1 e da *Chlamydophila felis* possam dar lugar a falsos negativos, com necessidade de repetição da prova com novas amostras. A citologia é também importante para confirmar se existe uma infeção bacteriana secundária (Turner, 2010).

Neste caso o diagnóstico de infeção do trato respiratório superior (vulgarmente denominado “coriza”) baseou-se na observação de sinais clínicos de infeção do trato respiratório superior, associados à presença de conjuntivite. Quanto à conjuntivite, suspeita-se que seja infecciosa, uma vez que a maioria das conjuntivites em gatos tem etiologia infecciosa (o herpesvírus felino tipo 1, a *Chlamydophila felis* e o *Mycoplasma* sp. são os principais responsáveis por conjuntivite em gatos); pelo facto de se tratar de um gatinho jovem, com 2 meses, numa altura em que perdeu a imunidade materna, encontrando-se, assim, imunodeprimido; e pelo facto de uma irmã da mesma ninhada apresentar sinais clínicos muito semelhantes (uma semana após a primeira consulta, a proprietária trouxe uma irmã da mesma ninhada, que apresentava sinais semelhantes aos deste animal, mas menos acentuados; não apresentava, no entanto, úlcera corneal nem simblefaron. Foi instituído o tratamento adequado ao seu quadro clínico e recuperou completamente em 5 dias). O(s) agente(s) etiológico(s) não foi(ram) confirmado(s) laboratorialmente. Na citologia conjuntival não se conseguiu observar a presença de nenhum agente etiológico, o que não descarta a sua presença. Poder-se-ia ter feito um PCR, que é uma prova mais sensível para determinar o(s) agente(s) presente(s), mas seria um exame dispendioso, pelo que a proprietária não autorizou. No entanto, considerando os agentes etiológicos mais frequentes nas conjuntivites

felinas, a informação recolhida pela anamnese e exame físico e a observação dos sinais clínicos, considerou-se um diagnóstico presuntivo de uma infeção por herpesvírus felino tipo 1 e infeção bacteriana secundária, com eventual infeção concomitante por *Chlamydophila felis* e/ou *Mycoplasma* spp., devido à exuberância da infeção, sobretudo no olho direito.

O facto de este gatinho ser o elemento da ninhada a manifestar a infeção mais exuberante, com o desenvolvimento de úlcera corneal e conseqüente simblefaron, poderá ser explicado por uma menor competência do sistema imunitário deste animal, em relação aos irmãos da ninhada.

O tratamento das doenças oculares por FHV-1 pode ser um desafio. Os fármacos antivirais geralmente são dispendiosos e as formulações tópicas exigem uma aplicação diária frequente para uma melhor eficácia, exigindo uma grande cooperação por parte do proprietário e do animal. As respostas clínicas nos animais podem também ser muito variáveis. Selecionar a abordagem terapêutica mais adequada requer um bom julgamento clínico, com avaliação de fatores como a gravidade dos sinais clínicos, o estadio da doença, o temperamento do animal, a disponibilidade do proprietário para medicar o seu animal e as considerações financeiras. O tratamento deve, assim, ser adaptado a cada animal e a cada proprietário (Gould, 2011).

Uma vez que em gatos jovens expostos ao FHV-1 pela primeira vez os sinais oculares estão geralmente associados a uma infeção do trato respiratório superior, está indicado um tratamento ocular tópico e sistémico. Para além dos antivíricos tópicos e/ou sistémicos, devem-se administrar antibióticos para combater uma eventual infeção bacteriana concomitante ou para evitar uma infeção secundária (Stiles e Townsend, 2007; Gould, 2011).

A oxitetraciclina e o cloranfenicol tópicos, administrados quatro vezes por dia, são eficazes contra *Chlamydophila felis* e *Mycoplasma* spp. Os antivíricos são administrados nas queratites herpéticas (Andrew, 2001). Os antivíricos tópicos devem ser aplicados a cada 4 ou 6 horas, durante 21 dias. Dos antivíricos sistémicos o mais recomendado é o famciclovir, numa dose de 90 mg/kg, de 8 em 8 horas, durante 21 dias (Gould, 2011).

A L-lisina, quando administrada *per os*, parece diminuir a gravidade dos sinais clínicos, reduzir a excreção viral em gatos infetados de forma latente após fatores de stresse e aumentar os intervalos entre os episódios de recorrência (Sandmeyer *et al.*, 2010). A dose recomendada para gatos jovens é 250 mg, duas vezes por dia. O tratamento deve ser continuado até 1 a 2 semanas após a resolução dos sinais clínicos (Stiles e Townsend, 2007).

Pode ser necessário um tratamento de suporte, que inclua o controlo da anorexia e desidratação, caso estejam presentes (Andrew, 2001; Gould, 2011). A administração de corticosteróides está contraindicada na maioria dos casos de infeção por FHV-1 (Andrew, 2001).

Tal como referido anteriormente, a escolha do tratamento tem que se adaptar a cada caso e está dependente de vários fatores. Apesar de o animal ser um gatinho calmo, com bom temperamento, os fatores “custo” e disponibilidade do proprietário assumiram aqui um papel preponderante. O uso de antivíricos, tópicos ou sistémicos (como por exemplo famciclovir sistémico, ganciclovir tópico) neste caso teria sido vantajoso e a L-lisina, apesar de haver alguma controvérsia quanto à sua eficácia, também poderia ter sido administrada. O famciclovir não existe em Portugal, para além de ter um custo bastante elevado; o ganciclovir está disponível no mercado, em Portugal, e o preço é relativamente acessível, mas não foi administrado porque a proprietária não tinha possibilidade de fazer o tratamento 5 a 6 vezes por dia. Quanto à L-lisina, existe no mercado em comprimidos, mas são grandes e difíceis de administrar num gato tão pequeno, e também em pasta, mas é muito cara. O tratamento inicial consistiu, então, na administração de um antibiótico sistémico, a cefalexina, para controlar os sinais do trato respiratório superior, tendo-se mostrado eficaz na resolução destes sinais. Não foi necessário fazer fluidoterapia nem forçar comida, porque o animal comia e bebia sozinho, apresentando bastante apetite. Para controlar a infeção bacteriana concomitante associaram-se dois antibióticos tópicos, o cloridrato de clortetraciclina e a ofloxacina, de modo a cobrir um amplo espectro de ação antibiótica, tendo-se revelado eficazes na resolução dos sinais de conjuntivite e úlcera e no desaparecimento do corrimento ocular mucopurulento. Antes de aplicar os colírios fazia-se uma limpeza dos olhos e do corrimento ocular com soro fisiológico (NaCl 0,9%), para eliminar os detritos e permitir uma melhor ação dos colírios.

O cloridrato de ciclopentolato é um midriático/cicloplégico. A administração tópica de midriáticos/cicloplégicos justifica-se na maioria dos casos de úlceras de córnea, de modo a evitar a formação de sinéquias anteriores ou de uma uveíte anterior reflexa (Maggs, 2008) e controlar a dor ocular. O flurbiprofeno sódico foi utilizado pela sua ação anti-inflamatória. A aplicação do gel de carbómero atua como substituto da película lacrimal, permitindo uma melhor lubrificação da superfície ocular, ajudando a manter o olho limpo e fornece conforto ocular.

Existem vacinas contra herpesvírus felino tipo 1 e contra *Chlamydomphila felis* disponíveis no mercado. As vacinas conferem uma imunidade parcial contra os sinais clínicos, mas não impedem a infeção e a eliminação do vírus pelo animal (Binns *et al.*, 2000; Gould, 2011). Os gatos geralmente iniciam o seu protocolo vacinal aos 2 meses, e a vacina mais frequentemente utilizada protege os animais contra o herpesvírus felino tipo 1 e contra calicivirus felino. A vacina seria vantajosa se administrada num animal saudável, pela capacidade de atenuar a gravidade dos sinais clínicos numa eventual futura infeção, mas não conseguiria impedir a infeção por estes vírus. Este animal já estava muito provavelmente

infetado com o FHV-1, calicivírus e/ou *Chlamydomphila felis*, pelo que não havia vantagem, neste caso, em termos terapêuticos, de aplicar esta vacina.

O simblefaron corresponde à adesão da conjuntiva bulbar à conjuntiva palpebral, da conjuntiva palpebral à córnea, ou da conjuntiva bulbar à córnea. Também pode envolver a membrana nictitante (Gelatt, 2011). É uma sequela comum em animais jovens com história compatível com infecção por FHV-1 (Andrew, 2001; Stiles e Townsend, 2007; Jacobi e Dubielzig, 2008). Uma infecção do trato respiratório superior e necrose epitelial conjuntival induzida por FHV-1 podem preceder um simblefaron (Andrew, 2001). As áreas ulceradas da conjuntiva aderem rapidamente umas às outras e às lesões ulcerativas da córnea (Stiles e Townsend, 2007). Neste caso o simblefaron formou-se porque se formaram erosões e úlceras na conjuntiva e na córnea, devido à necrose dos tecidos, formando-se posteriormente aderências fibrosas entre estas duas estruturas, que se tornaram permanentes.

A formação destas aderências pode provocar lesões oculares significativas, como a incapacidade de fechar completamente os olhos, destruição dos ductos das glândulas lacrimais (com conseqüente QCS funcional), ou mesmo cegueira (Gould, 2011). Quando o simblefaron afeta a córnea produz uma desfiguração da anatomia ocular que, se for muito extensa, pode comprometer a visão. As aderências que envolvem a conjuntiva bulbar e/ou palpebral podem obstruir o fórnix conjuntival, afetando a drenagem das lágrimas, produzir conjuntivite crônica e retardar a mobilidade ocular (Gelatt, 2011). Neste caso, o animal consegue fechar completamente o olho direito, mas apresenta défices visuais nesse olho, uma vez que a presença das aderências e do pigmento que apresentam conferem opacidade nessa região da córnea. O teste de Schirmer teve valores normais (entre 15 e 25 milímetros por minuto), o que indica que a produção e libertação lacrimal não foram afetados pela presença das aderências.

O simblefaron pode ser corrigido cirurgicamente com sucesso em gatos, mas há menor eficácia quando este tem origem numa infecção por FHV-1, porque se houver uma infecção recorrente ou crônica que origine lesão no epitélio conjuntival e corneal, pode desenvolver-se novo simblefaron. Os objetivos da correção cirúrgica são retirar as aderências fibrosas presentes e restaurar superfícies epiteliais viáveis na conjuntiva e na córnea (Gelatt, 2011). A remoção destes tecidos aderidos pode, no entanto, induzir nova lesão em alguns casos e provocar a formação de novas aderências (Andrew, 2001). A sua correção é difícil em casos de simblefaron complicados (Stiles e Townsend, 2007). Neste caso não se optou pela cirurgia porque, por um lado, este simblefaron é uma conseqüência de uma provável infecção por herpesvírus felino tipo 1, havendo assim probabilidade de recorrência; por outro lado, o custo elevado que a cirurgia representa seria um impedimento por parte da proprietária, que impôs alguma contenção de custos.

Como está descrito na bibliografia, há uma grande probabilidade de o animal ter ficado portador permanente do FHV-1 e, numa situação de stresse ou administração de corticosteróides, pode eliminar o vírus e, caso esteja imunodeprimido, pode voltar a manifestar lesões de uma infeção por FHV-1.

## Caso clínico nº4 – Conjuntivite alérgica

### 1. Identificação do animal

Espécie: Canídeo

Raça: Cavalier King Charles Spaniel

Data Nascimento: 15-3-2008

Sexo: Masculino (inteiro)

Peso: 8,200 kg



**Figura 39** – Cão com conjuntivite alérgica (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

### 2. Anamnese

Desde os seis meses de idade que o animal apresenta episódios de hipersensibilidade, que se manifestam na pele, ouvidos, olhos e intestino. Foi diagnosticado com dermatite atópica, hipersensibilidade alimentar e dermatite alérgica à picada de pulga. A dermatite atópica foi diagnosticada através de testes alérgicos, por serologia; a hipersensibilidade alimentar com uma dieta de eliminação e a dermatite alérgica à picada de pulga pela localização e características das lesões.

Já fez tratamento com ciclosporina (Atopica®), numa dose inicial de 5 mg/kg, tendo apresentado claras melhorias, quer das manifestações cutâneas quer das manifestações intestinais. No entanto, sempre que se diminuía a dose, o animal piorava. A hipersensibilidade alimentar está a ser controlada com uma dieta hipoalérgica, a alergia à picada de pulga com fármacos pulcidas e repelentes, e atualmente está a fazer hipossensibilização através de vacinas.

Os episódios de conjuntivite são recorrentes. Como a proprietária já conhece bem o seu animal, consegue identificar os sinais muito precocemente.

O animal veio à consulta ao Hospital Veterinário do Baixo Vouga porque a sua proprietária reparou que apresentava sinais discretos de desconforto ocular nos dois olhos – olho vermelho, fotofobia, blefarospasmo e prurido ocular –, tendo-o trazido imediatamente.

### 3. Exame físico

#### 3.1. Exame do estado geral

Ao exame do estado geral não se observou qualquer alteração; o animal não apresentava nenhuma manifestação de hipersensibilidade a nível cutâneo, auricular ou intestinal.

#### 3.2. Exame oftalmológico

Os resultados do exame oftalmológico são apresentados na tabela 7.

Tabela 7 – Resultados do exame oftalmológico

|  | <b>Olho direito (OD)</b>   | <b>Olho esquerdo (OS)</b>  |
|--|--|--|
| <b>Testes visuais: teste de ameaça, prova de obstáculos e prova da bola de algodão</b> | Normais  | Normais  |
| <b>Órbita e globo ocular</b>   | Fotofobia; prurido ocular; epífora ligeira; congestão dos vasos conjuntivais e episclerais (Figuras 40 e 41) | Fotofobia; prurido ocular; epífora ligeira; congestão dos vasos conjuntivais e episclerais (Figuras 40 e 41) |
| <b>Teste de Schirmer</b>   | 20 mm/min  | 18 mm/min  |
| <b>Reflexos oculares: reflexo palpebral e reflexos pupilares direto e consensual</b>   | Normal   | Normal   |
| <b>Anexos oculares: pálpebras, conjuntiva, membrana nictitante e aparelho lacrimal</b> | Blefarospasmo; blefarite ligeira; hiperémia conjuntival (Figuras 40 e 41)                                    | Blefarospasmo; blefarite ligeira; hiperémia conjuntival (Figuras 40 e 41)                                    |
| <b>Segmento anterior: esclera, córnea, câmara anterior e íris</b>                      | Sem alterações   | Sem alterações   |
| <b>Pressão intraocular</b>   | 15 mmHg  | 17 mmHg  |
| <b>Segmento posterior: câmara posterior, cristalino, corpo vítreo e fundo do olho</b>  | Sem alterações   | Sem alterações   |
| <b>Teste de fluoresceína</b>   | –  | –  |



**Figura 40** – Olho vermelho. Congestão dos vasos conjuntivais e episclerais; blefarite subtil (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).



**Figura 41** – Hiperémia conjuntival, blefarite subtil e epífora (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Vilhena, HVBV).

#### 4. Diagnóstico

Tendo em conta os dados obtidos na anamnese e os resultados do exame oftalmológico, este animal foi diagnosticado com uma conjuntivite alérgica.

#### 5. Tratamento

Fez tratamento com 1 gota de fosfato de dexametasona (Ronic®), de 12 em 12 horas, nos dois olhos, durante 5 dias.

#### 6. Acompanhamento do animal

Foi reavaliado 5 dias depois. Já não apresentava qualquer sinal de desconforto ocular anteriormente observado.

### DISCUSSÃO

As manifestações alérgicas têm tendência a ocorrer nos locais do corpo mais expostos a agentes exógenos como é o caso da conjuntiva (Lourenço-Martins, 2011).

A conjuntivite alérgica é bastante frequente em cães e muitas vezes é um componente da dermatite atópica (Hendrix, 2007). A prevalência exata da conjuntivite alérgica associada à dermatite atópica canina é desconhecida, mas crê-se que haja uma subnotificação dos casos, tal como parece acontecer em medicina humana (Lourenço-Martins, 2011). Favrot *et al.* (2010), publicaram um estudo no qual encontraram uma prevalência de 21% de conjuntivite alérgica associada à dermatite atópica canina.

O diagnóstico presuntivo de conjuntivite alérgica obtem-se pela anamnese e por exclusão de outras causas de conjuntivite. A confirmação do diagnóstico requer um resultado positivo em testes alérgicos, que incluem testes intradérmicos ou serologia, de modo a demonstrar sensibilidade a um ou mais alérgenos (Lourenço-Martins, 2011). Se atendêssemos apenas aos sinais oculares apresentados pelo animal, ignorando o seu passado de episódios de hipersensibilidade e de conjuntivites alérgicas recorrentes, teríamos como diagnósticos diferenciais a QCS, conjuntivite bacteriana, conjuntivite vírica, conjuntivite parasitária, conjuntivite alérgica ou conjuntivite secundária a irritação física, química ou fármacos. Pela anamnese sabemos que a proprietária não administrou nenhum fármaco tópico ocular e no exame oftalmológico não se observou a presença de qualquer parasita, corpo estranho ou anomalia, como por exemplo entropion, distiquíase ou cílios ectópicos; pelos resultados do teste de Schirmer descartou-se a QCS. Associando aos resultados do exame oftalmológico a sua história comprovada de dermatite atópica, hipersensibilidade alimentar e dermatite alérgica à picada de pulga, e de episódios de conjuntivite alérgica

recorrentes, temos uma situação altamente sugestiva de um novo episódio de conjuntivite alérgica.

Nos casos agudos de conjuntivite alérgica a resposta da conjuntiva a um alérgeno traduz-se geralmente por epífora, hiperémia moderada a intensa e algum grau de blefarospasmo; a quemose normalmente é moderada e o prurido está frequentemente presente devido à desgranulação dos mastócitos (Martin, 2010; Lourenço-Martins, 2011). Já nos casos crónicos os animais evidenciam uma conjuntivite folicular com hipertrofia dos folículos linfóides na conjuntiva bulbar e na face interna da membrana nictitante, assim como a presença de um corrimento ocular mucoso, de cor branca (Lourenço-Martins, 2011). O quadro clínico apresentado pelo animal enquadra-se num caso agudo de conjuntivite alérgica, o que é corroborado pela história – a proprietária descreveu um aparecimento súbito dos sinais clínicos.

O tratamento mais comum consiste na administração tópica de doses baixas de corticosteróides, se o problema está confinado aos olhos, ou corticosteróides sistémicos, se houver sinais generalizados. A ciclosporina tópica e os anti-inflamatórios não esteroides tópicos são uma alternativa aos glucocorticoides tópicos (Martin, 2010). Os antihistamínicos tópicos e os estabilizadores dos mastócitos podem ter alguma utilidade nestas situações, mas não há estudos que comprovem a sua eficácia em cães (Hendrix, 2007). Neste caso o animal apresentava apenas sinais de hipersensibilidade a nível ocular, não manifestando sinais de hipersensibilidade a nível sistémico. Assim, o tratamento desta conjuntivite consistiu na administração de um corticosteróide tópico, o fosfato de dexametasona, para diminuir a resposta imunomediada/de hipersensibilidade. Os corticosteróides tópicos assumem especial importância quando se suspeita de uma etiologia imunomediada, como é o caso das conjuntivites alérgicas, melhorando a hiperémia e a irritação conjuntival (Maggs, 2008; Turner, 2010). O fosfato de dexametasona é um corticosteróide tópico potente e com boa penetração nos tecidos (Maggs, 2008). A rápida resposta ao tratamento com corticosteróides tópicos suporta o diagnóstico de conjuntivite alérgica.

## CONCLUSÃO

A realização deste trabalho foi extremamente útil e produtiva. Antes de fazer a pesquisa e escrever esta dissertação, desconhecia a existência de tantos tipos distintos de conjuntivite e a facilidade com que um caso relativamente simples se pode complicar e provocar, por vezes, lesões irreversíveis. Permitiu-me ampliar os meus conhecimentos na área da oftalmologia, ao aprender novas técnicas de diagnóstico, como a cultura e a citologia conjuntival, rever as etapas do exame oftalmológico, reconhecer os sinais clínicos presentes nos diferentes tipos de conjuntivite e, também, conhecer quais os fármacos e outros métodos de tratamento mais utilizados, em cada caso específico.

A conjuntivite é efetivamente uma doença ocular muito frequente em cães e gatos, como se comprovou pelo número de casos observados no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, durante o período de estágio. Além disso, a maioria das conjuntivites pode ser eficazmente tratada, sobretudo quando diagnosticada precocemente. Uma boa anamnese e um exame oftalmológico detalhado são, muitas vezes, suficientes para obter um diagnóstico. Em alguns casos é necessária a utilização de outros exames complementares para obter um diagnóstico etiológico, fundamental para se aplicar um tratamento adequado.

Apesar de a conjuntivite ser, por vezes, considerada uma doença de fácil e rápido tratamento, relativamente inofensiva, pode, em determinados casos, complicar-se, podendo mesmo culminar com a perda da visão. O correto e rápido diagnóstico e a aplicação de um tratamento adequado são fundamentais para tentar evitar estas situações.

## BIBLIOGRAFIA

- Allgoewer I, Schaffer EH, Stockhaus C, Vogtlin, A. Feline eosinophilic conjunctivitis. *Veterinary Ophthalmology*. 2001; 4: 69-74
- Almeida DE, Roveratti C, Brito FL, Godoy GS, Duque JC, Bechara GH, Laus JL. Conjunctival effects of canine distemper virus-induced keratoconjunctivitis sicca. *Veterinary Ophthalmology*. 2009; 12: 211–215
- Andrew SE. Ocular manifestations of feline herpesvirus. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2001; 3: 9–16
- Berdoulay A, English RV, Nadelstein B. Effect of topical 0.02% tacrolimus aqueous suspension on tear production in dogs with keratoconjunctivitis sicca. *Veterinary Ophthalmology*. 2005; 8: 225–232
- Bianciardi P, Otranto D. Treatment of dog thelaziosis caused by *Thelazia callipaeda* (Spirurida, Thelaziidae) using a topical formulation of imidacloprid 10% and moxidectin 2.5%. *Veterinary Parasitology*. 2005; 129: 89–93
- Binns SH, Dawson S, Speakman AJ, Cuevas LE, Hart CA, Gaskell CJ, Morgan KL, Gaskell RM. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2000; 2: 123–133
- Crispin S. The conjunctiva. In: Petersen-Jones S, Crispin S, eds. *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. 2<sup>a</sup> ed. British Small Animal Veterinary Association, United Kingdom. 2002; 7: 124
- Crispin SM. Feline Ophthalmology – Conjunctiva. In: Crispin SM, ed. *Notes on Veterinary Ophthalmology*. Blackwell Publishing. 2005: 188-195
- Crispin SM. General and Canine Ophthalmology – Conjunctiva. In: Crispin SM, ed. *Notes on Veterinary Ophthalmology*. Blackwell Publishing. 2005: 101-105
- Dorchies Ph, Chaudieu G, Siméon LA, Cazalot G, Cantacessi C, Otranto D. First reports of autochthonous eyeworm infection by *Thelazia callipaeda* (Spirurida, Thelaziidae) in dogs and cat from France. *Veterinary Parasitology*. 2007; 149: 294–297
- Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology*. 2010; 21: 23-31 (Abstract)
- Ferroglio E, Rossi L, Tomio E, Schenker S, Bianciardi P. Therapeutic and prophylactic efficacy of milbemycin oxime (interceptor) against *Thelazia callipaeda* in naturally exposed dogs. *Veterinary Parasitology*. 2008; 154: 351–353
- Fontenelle JP, Powell CC, Veir JK, Radecki SV, Lappin MR. Effect of topical ophthalmic application of cidofovir on experimentally induced primary ocular feline herpesvirus-1 infection in cats. *American Journal of Veterinary Research*. 2008; 69: 289–293
- Gelatt KN. Enfermedades y cirugía de la cornea y esclerótica en el perro. In: Gelatt KN, ed. *Fundamentos de oftalmología veterinaria*. Masson SA, Barcelona. 2003; 7: 129-131
- Gelatt KN. Surgical procedures for the conjunctiva and the nictitating membrane. In: Gelatt KN, Gelatt JP, eds. *Veterinary Ophthalmic Surgery*. Elsevier Ltd. 2011; 7: 157-163
- Gerriets W, Joy N, Huebner-Guthardt J, Eule JC. Feline calicivirus: a neglected cause of feline ocular surfacemicroinfections?. *Veterinary Ophthalmology*. 2012; 15: 172–179
- Gervais KJ, Pirie CG, Ledbetter EC, Pizzirani S. Acute primary canine herpesvirus-1 dendritic ulcerative keratitis in an adult dog. *Veterinary Ophthalmology*. 2012; 15: 133–138
- Gilger BC, Allen JB. Cyclosporine A in veterinary ophthalmology. *Veterinary Ophthalmology*. 1998; 1: 181-187
- Giuliano EA, Finn K. Characterization of membranous (M) cells in normal feline conjunctiva-associated lymphoid tissue (CALT). *Veterinary Ophthalmology*. 2011; 14: 60-66

- Gould D. Feline Herpesvirus-1: Ocular manifestations, diagnosis and treatment options. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2011; 13: 333–346
- Groneberg DA, Bielory L, Fischer A, Bonini S, Wahn U. Animal models of allergic and inflammatory conjunctivitis. In *Allergy*. 2003; 58: 1101–1113
- Gruffydd-Jones T, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. *Chlamydomphila felis* infection. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2009; 11: 605-609
- Helps C, Reeves N, Tasker S, Harbour D. Use of Real-Time Quantitative PCR To Detect *Chlamydomphila felis* Infection. *Journal of Clinical Microbiology*. 2001; 39: 2675–2676
- Hendrix DVH. Canine Conjunctiva and Nictitating Membrane. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>a</sup> ed. Blackwell Publishing. 2007; 14: 662-668
- Hendrix DVH. Diseases and Surgery of the Canine Conjunctiva and Nictitating Membrane In: Gelatt KN, ed. *Essentials of Veterinary Ophthalmology*. 2<sup>a</sup> ed. Blackwell Publishing. 2008; 5: 96-100
- Herrera HD, Weichsler N, Gómez JR, Jalón JA. Severe, unilateral, unresponsive keratoconjunctivitis sicca in 16 juvenile Yorkshire Terriers. *Veterinary Ophthalmology*. 2007; 10: 285-288
- Hillstrom A, Tvedten H, Kallberg M, Hanas S, Lindhe A, Holst BS. Evaluation of cytologic findings in feline conjunctivitis. *Veterinary Clinical Pathology*. 2012; 41: 283-290
- Jacobi S, Dubielzig RR. Feline early life ocular disease. *Veterinary Ophthalmology*. 2008; 11: 166–169
- Kerlin RL, Dubielzig RR. Lipogranulomatous conjunctivitis in cats. In *Veterinary and Comparative Ophthalmology* 1997; 7: 177–179
- Komnenou AA, Mylonakis ME, Kouti V, Tendoma L, Leontides L, Skountzou E, Dessiris A, Koutinas AF, Ofri R. Ocular manifestations of natural canine monocytic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): a retrospective study of 90 cases. *Veterinary Ophthalmology*. 2007; 10: 137–142
- Larocca RD. Eosinophilic conjunctivitis, herpes virus and mast cell tumor of the third eyelid in a cat. *Veterinary Ophthalmology*. 2000; 3: 221-225
- Lavach JD, Thrall MA, Benjamin MM, Severin GA. Cytology of normal and inflamed conjunctivas in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1977; 170: 722-727
- Ledbetter EC, Kim SG, Dubovi EJ. Outbreak of ocular disease associated with naturally-acquired canine herpesvirus-1 infection in a closed domestic dog colony. *Veterinary Ophthalmology*. 2009; 12: 242–247
- Leiva M, Naranjo C, Peña T. Ocular signs of canine monocytic ehrlichiosis: a retrospective study in dogs from Barcelona, Spain. *Veterinary Ophthalmology*. 2005; 8: 387–393
- Lourenço-Martins AM, Delgado E, Neto I, Peleteiro MC, Morais-Almeida M, Correia JH. Allergic conjunctivitis and conjunctival provocation tests in atopic dogs. *Veterinary Ophthalmology*. 2011; 14: 248–256
- Maggs D, Clarke HE. In vitro efficacy of ganciclovir, cidofovir, penciclovir, foscarnet, idoxuridine, and acyclovir against feline herpesvirus type-1. In *American Journal of Veterinary Research*. 2004; 65: 399-403 (Abstract)
- Maggs D, Clarke HE. Relative sensitivity of polymerase chain reaction assays used for detection of feline herpesvirus type 1 DNA in clinical samples and commercial vaccines. *American Journal of Veterinary Research*. 2005; 66: 1550-1555
- Maggs DJ. Basic Diagnostic Techniques. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>a</sup> ed. Saunders Elsevier. 2008; 5: 81-84,87
- Maggs DJ. Conjunctiva. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>a</sup> ed. Saunders Elsevier. 2008; 7: 135-148

- Maggs DJ. Cornea and Sclera. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>a</sup> ed. Saunders Elsevier. 2008; 10: 183-192,196-197
- Malacrida F, Hegglin D, Bacciarini L, Otranto D, Nageli F, Nageli C, Bernasconi C, Scheu U, Balli A, Marengo M, Togni L, Deplazes P, Schnyder M. Emergence of canine ocular thelaziosis caused by *Thelazia callipaeda* in southern Switzerland. *Veterinary Parasitology*. 2008; 157: 321–327
- Malik R, Lessels NS, Webb S, Meek M, Graham PG, Vitale C, Norris JM, Power H. Treatment of feline herpesvirus-1 associated disease in cats with famciclovir and related drugs. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2009; 11: 40-48
- Martin CL. Anamnesis and the Ophthalmic Examination. In: Martin CL, ed. *Ophthalmic disease in veterinary medicine*. 2<sup>a</sup> ed. Manson Publishing Ltd. 2010; 1: 14-16
- Martin CL. Conjunctiva and Third Eyelid. In: Martin CL, ed. *Ophthalmic disease in veterinary medicine*. 2<sup>a</sup> ed. Manson Publishing Ltd. 2010; 8: 183-201
- Martin CL. Lacrimal System. In: Martin CL, ed. *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine*. 2<sup>a</sup> ed. Manson Publishing Ltd. 2010; 9: 222-230
- McLean NS, Ward DA, Hendrix DV, Donnell RL, Ilha MR. Ligneous conjunctivitis secondary to a congenital plasminogen deficiency in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2008; 232: 715-721
- Miller PE. Lacrimal System. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>a</sup> ed. Saunders Elsevier. 2008; 9: 166-171
- Miró G, Montoya A, Hernández L, Dado D, Vásquez MV, Benito M, Villagrasa M, Brianti E, Otranto D. *Thelazia callipaeda*: infection in dogs: a new parasite for Spain. *Parasites & Vectors*. 2011; 4: 148-153
- Moore CP, McHugh JB, Thorne JG, Phillips TE. Effect of cyclosporine on conjunctival mucin in a canine keratoconjunctivitis sicca model. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2001; 42: 653- 659
- Motta B, Schnyder M, Bazano FS, Nageli F, Nageli C, Schiessl B, Mallia E, Lia RP, Dantas-Torres F, Otranto D. Therapeutic efficacy of milbemycin oxime/praziquantel oral formulation (Milbemax®) against *Thelazia callipaeda* in naturally infested dogs and cats. *Parasites & Vectors*. 2012; 5: 85-90
- Naranjo C, Fondevila D, Leiva M, Roura X, Peña T. Characterization of lacrimal gland lesions and possible pathogenic mechanisms of keratoconjunctivitis sicca in dogs with leishmaniosis. *Veterinary Parasitology*. 2005; 133: 37-47 (Abstract)
- Ollivier FJ, Plummer CE, Barrie KP. Ophthalmic examination and Diagnostics. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>a</sup> ed. Blackwell Publishing. Ames; 2007: 9; 438–476
- Otranto D, Brianti E, Cantacessi C, Lia RP, Máca J. The zoophilic fruitfly *Phortica variegata*: morphology, ecology and biological niche. *Medical and Veterinary Entomology*. 2006; 20: 358-364 (Abstract)
- Otranto D, Dutto M. Human Thelaziasis, Europe. *Emerging Infectious Diseases*. 2008; 14: 647-649
- Otranto D, Traversa D. *Thelazia* eyeworm: an original endo- and ecto-parasitic nematode. *Trends in Parasitology*. 2005; 21: 1-4
- Owen WM, Sturgess CP, Harbour DA, Egan K, Gruffydd-Jones TJ. Efficacy of azithromycin for the treatment of feline chlamydophilosis. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2003; 5: 305–311 (Abstract)
- Paul AJ, Tranquilli WJ, Hutchens DE. Safety of moxidectin in avermectin-sensitive collies. *American Journal of Veterinary Research*. 2000; 61: 482-483 (Abstract)
- Pimenta P, Cardoso L, Pereira MJ, Maltez L, Coutinho T, Alves MS, Otranto D. Canine ocular thelaziosis caused by *Thelazia callipaeda* in Portugal. *Veterinary Ophthalmology*. 2012: 1-4
- Prado MR, Rocha MF, Brito EH, Girão MD, Monteiro AJ, Teixeira MF, Sidrim JJ. Survey of bacterial microorganisms in the conjunctival sac of clinically normal dogs and dogs

- with ulcerative keratitis in Fortaleza, Ceará, Brazil *Veterinary Ophthalmology*. 2005; 8: 33–37
- Ramsey DT, Ketring KL, Glaze MB, Knight B, Render JA. Ligneous conjunctivitis in four Doberman Pinschers. *Journal of American Animal Hospital Association*. 1996; 32: 439–447
  - Read RA, Lucas J. Lipogranulomatous conjunctivitis: clinical findings from 21 eyes in 13 cats. In *Veterinary Ophthalmology*. 2001; 4: 93-98
  - Rhodes M, Heinrich C, Featherstone H, Braus B, Manning S, Cripps PJ, Renwick P. Parotid duct transposition in dogs: a retrospective review of 92 eyes from 1999 to 2009. *Veterinary Ophthalmology*. 2012; 15: 213-222 (Abstract)
  - Rodrigues FT, Cardoso L, Coutinho T, Otranto D, Diz-Lopes D. Ocular thelaziosis due to *Thelazia callipaeda* in a cat from northeastern Portugal. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2012; 14: 952–954
  - Ruytoor P, Déan E, Pennant O, Dorchies P, Chermette R, Otranto D, Guillot J. Ocular Thelaziosis in Dogs, France. *Emerging Infectious Diseases*. 2010; 16: 1953-1945
  - Samuelson DA. Ophthalmic Anatomy. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>a</sup> ed. Blackwell Publishing. 2007; 2: 44-45
  - Sandmeyer LS, Breaux CB, Grahn, BH. Diagnostic Ophthalmology. *The Canadian Veterinary Journal*. 2010; 51: 783–784
  - Segarra S, Papasouliotis K, Helps C. The in vitro effects of proxymetacaine, fluorescein, and fusidic acid on real-time PCR assays used for the diagnosis of Feline herpesvirus 1 and *Chlamydophila felis* infections. *Veterinary Ophthalmology* 2011; 14: 5–8
  - Shen J, Gasser RB, Chu D, Wang Z, Yuan X, Cantacessi C, Otranto D. Human thelaziosis – a neglected parasitic disease of the eye. *The Journal of Parasitology*. 2006; 92: 872-875
  - Sibitz C, Rudnay EC, Wabnegger L, Spargser J, Apfalter P, Nell B. Detection of *Chlamydophila pneumoniae* in cats with conjunctivitis. *Veterinary Ophthalmology*. 2011; 14: 67–74
  - Sjö Dahl-Essén T, Tidholm A, Thorén P, Persson-Wadman A, Bölske G, Aspán A, Berndtsson LT. Evaluation of different sampling methods and results of real-time PCR for detection of feline herpes virus-1, *Chlamydophila felis* and *Mycoplasma felis* in cats. *Veterinary Ophthalmology*. 2008; 11: 375–380
  - Soares C, Sousa SR, Anastácio S, Matias MG, Marquês I, Mascarenhas S, Vieira MJ, Carvalho LM, Otranto D. Feline thelaziosis caused by *Thelazia callipaeda* in Portugal. *Veterinary Parasitology*. 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.03.029>
  - Stades FC. Conjunctiva and Nictitating Membrane. In: Stades FC, Wyman M, Boevé MH, Neumann W, Spiess B, eds. *Ophthalmology for the Veterinary Practitioner*. 2<sup>a</sup> ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co, Hannover. 2007; 8: 113-119
  - Stiles J, Townsend WM, Rogers QR, Krohne SG. Effect of oral administration of L-lysine on conjunctivitis caused by feline herpesvirus in cats. *American Journal of Veterinary Research*. 2002; 63: 99-103 (Abstract)
  - Stiles J, Townsend WM. Feline Ophthalmology. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4<sup>a</sup> ed. Blackwell Publishing. 2007; 24: 1102-1108
  - Stiles J. Feline herpesvirus. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2003; 18: 178-185 (Abstract)
  - Sykes JE. Feline Chlamydiosis. *Feline Ophthalmology*. 2005; 20: 129-134 (Abstract)
  - Thiry E, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Truyen U, Horzinek MC. Feline herpesvirus infection. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2009; 11: 547–555
  - Thomasy SM, Lim CC, Reilly CM, Kass PH, Lappin MR, Maggs DJ. Evaluation of orally administered famciclovir in cats experimentally infected with feline herpesvirus type-1. *American Journal of Veterinary Research*. 2011; 72: 85-95

- Torres M, Leiva M, Tabar M, Naranjo C, Pastor J, Peña T. Ligneous conjunctivitis in a plasminogen-deficient dog: clinical management and 2-year follow-up. *Veterinary Ophthalmology*. 2009; 12: 248–253
- Turner SM. Conjunctiva: introducción. In: Turner SM, Nind F, eds. *Oftalmología de Pequeños Animales*. Elsevier España. Barcelona, España. 2010; 9: 61-62
- Turner SM. Conjunctivitis aguda canina. In: Turner SM, Nind F, eds. *Oftalmología de Pequeños Animales*. Elsevier España. Barcelona, España. 2010; 10: 63-67
- Turner SM. Conjunctivitis felina. In: Turner SM, Nind F, eds. *Oftalmología de Pequeños Animales*. Elsevier España. Barcelona, España. 2010; 11: 68-75
- Vieira L, Rodrigues FT, Costa A, Diz-Lopes D, Machado J, Coutinho T, Tuna J, Latrofa MS, Cardoso L, Otranto D. First report of canine ocular thelaziosis by *Thelazia callipaeda* in Portugal. *Parasites & Vectors*. 2012; 5: 124-128
- Vöggtlin A, Fraefel C, Albin S, Leutenegger CM, Schraner E, Spiess B, Lutz H, Ackermann M. Quantification of Feline Herpesvirus 1 DNA in Ocular Fluid Samples of Clinically Diseased Cats by Real-Time TaqMan PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. 2002; 40: 519–523
- Volopich S, Benetka V, Schwendenwein I, Möstl K, Sommerfeld-Stur I, Nell B. Cytologic findings, and feline herpesvirus DNA and *Chlamydophila felis* antigen detection rates in normal cats and cats with conjunctival and corneal lesions. *Veterinary Ophthalmology*. 2005; 8: 25–32
- Wang L, Pan Q, Zhang L, Xue Q, Cui, J, Qi C. Investigation of bacterial microorganisms in the conjunctival sac of clinically normal dogs and dogs with ulcerative keratitis in Beijing, China. *Veterinary Ophthalmology*. 2008; 11: 145–149
- Williams DL, Pierce V, Mellor P, Heath MF. Reduced tear production in three canine endocrinopathies. In *Journal of Small Animal Practice*. 2007; 48: 252-256 (Abstract)

